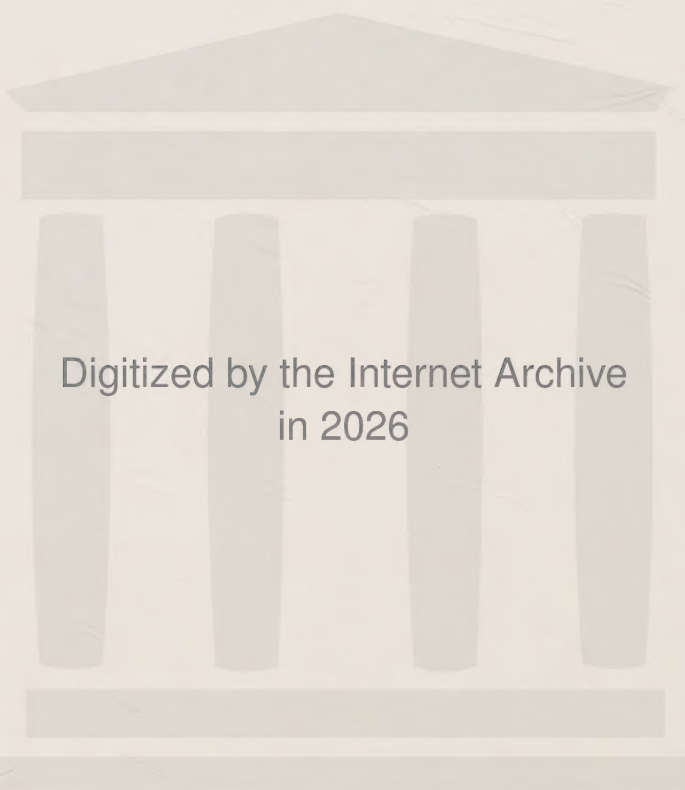


Histologische Untersuchungen an
Sporozysten, Redien und Zerkarien
von *Paramphistomum cervi*,
Zeder 1790 in der Zwischen-
wirtschnecke *Planorbis planorbis*

Kurt Erich

—
1903
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin
und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch

Histologische Untersuchungen an Sporozysten, Redien
und Zerkarien von Paramphistomum cervi,
Zeder 1790
in der Zwischenwirtschnecke Planorbis planorbis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Kurt Erich
aus
München

München 1983

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. G. Terplan

Referent: Prof. Dr. Dr.h.c. J. Boch

Korreferent: Prof. Dr. Dr.habil. R. Hoffmann

Tag der Promotion: 25. Februar 1983



Warum wurde
der Mensch
am letzten Tage
erschaffen?
Damit man ihm,
wenn ihn der Stolz packt
sagen kann:
Die Mücke ging dir in
der Schöpfung voraus.

TALMUD

Inhaltsverzeichnis

Seite

I.	Einleitung.....	1
II.	Morphologie der verschiedenen Paramphistomum cervi-Entwicklungsstadien im Zwischenwirt sowie mögliche Abwehrreaktionen (anhand der Literatur).....	2
III.	Eigene Untersuchungen.....	13
	A. Material und Methoden.....	13
	B. Ergebnisse.....	15
	1. Anatomische und histologische Befunde an Planorbis planorbis.....	15
	2. Lage und Morphologie der Entwicklungsstadien von Paramphistomum cervi.....	17
	a. Sporozysten.....	19
	b. Redien.....	26
	c. Zerkarien.....	33
	3. Abwehrreaktionen von Planorbis planorbis gegen die Paramphistomum cervi-Infektion.....	38
IV.	Besprechung der Ergebnisse.....	41
V.	Zusammenfassung.....	49
	Summary.....	50
VI.	Literaturverzeichnis.....	51
	Lebenslauf	

I. Einleitung

In vorausgegangenen Untersuchungen des Institutes am Pansenegel *Paramphistomum cervi* (ZEDER, 1790) konnten Einzelheiten der Entwicklung der Mirazidien, ihres Schlupfverhaltens in Abhängigkeit von Lichtintensität, Temperatur und pH sowie der Zwischenwirtfindung aufgeklärt werden. Gleichzeitig wurden an experimentell infizierten Schnecken (*Planorbis planorbis*) morphologische Besonderheiten der verschiedenen Stadien untersucht. Nativbeobachtungen durch das Schneckengehäuse sowie Abklatsch- und Zupfpräparate ermöglichten ferner Aussagen über die spezifische Lokalisation der Sporozysten, Redien und Zerkarien und gaben Einblicke in die Auseinandersetzung zwischen Parasit und Zwischenwirt.

In der vorliegenden Arbeit sollten mit Hilfe histologischer Untersuchungen experimentell infizierter *Planorbis planorbis*-Schnecken die für den Parasiten günstigsten Organe ermittelt, die fortschreitende Entwicklung der einzelnen Parasitenstadien dargestellt, der spezifische Wanderweg erarbeitet und eventuelle Abwehrmechanismen aufgezeigt werden.

II. Morphologie der verschiedenen Paramphistomum cervi- Entwicklungsstadien im Zwischenwirt sowie mögliche Abwehrreaktionen (anhand der Literatur)

Die Mirazidien von Paramphistomum cervi (P.c.) sind 200-240 x 55-75 μ m groß, torpedoförmig, augenlos und bewimpert (ODENING, BOCKHARDT und GRÄFNER, 1979).

Nach BURGU (1980) dringt die Wimperlarve in die Mantelhöhle ein und penetriert in etwa 5 Minuten mit dem Vorderende die hintere Mantelwand. Das vollständige Eindringen dauert 15 bis 20 Minuten und länger.

SOULSBY (1965) vertritt die Ansicht, daß junge Schnecken für Paramphistomum-Infektionen deshalb empfänglicher sind, weil ihre Atemhöhle permanent geöffnet ist und Mirazidien daher ungehindert eindringen können. KRANEBURG (1977) und RÜCKRICH (1981) fanden bei Jungschnecken wesentlich höhere Infektionsraten als bei alten Planorbis planorbis. Andererseits beobachtete SCHMID (1980) Mirazidien, die sich am Fuß von Planorbis planorbis (Pl.pl.) lediglich anhefteten, aber nicht penetrierten. Auch BURGU (1980) konnte ein Eindringen von P.c. durch Kopf, Fuß oder Tentakel von Pl.pl. nicht feststellen.

Für die Empfänglichkeit der Schnecken scheint aber nicht nur das Alter, sondern auch der Schneckenstamm von Bedeutung zu sein (KRANEBURG und HASSLINGER, 1976; RÜCKRICH, 1981).

Die Entwicklung von Sporozysten aus eingedrungenen Mirazidien vollzieht sich langsam. So konnte BURGU (1980) sackartige und zilienlose Gebilde erst am 2. Infektionstag beobachten. Dabei entwickeln sich Sporozysten vor allem im Gewebe um die Atemhöhle und um den Darmtrakt (BURGU, 1980; RÜCKRICH, 1981).

Es ist anzunehmen, daß der Begriff "mantle tissue" (BURGU, 1980) mit "Gewebe um die Atemhöhle" gleichzusetzen ist, wobei Mantelhöhle der Atemhöhle entspricht. BURGU (1980) fand gestreckte oder gewundene Sporozysten; RÜCKRICH (1981) dagegen beschreibt sie als wurstförmige bis sackartige, aber auch runde und relativ transparente Gebilde mit pigmentiertem Rand. Die Autorin studierte an 35 infizierten Planorbis planorbis (bei 25°C Wassertemperatur) das allmähliche Größerwerden im Verlaufe der Infektion. Während die Sporozysten am 4. und 10. Infektionstag Größen von 163-286 x 82-163 μ m und von 532-650 x 180-188 μ m hatten, waren sie 18 Tage p.i. 736 x 188 μ m, 23 Tage p.i. 871 x 183 μ m und 31 Tage p.i. bereits 912 x 250 μ m groß. BURGU (1980) wiederum stellte 12 Tage p.i. eine 1900 x 810 μ m große Sporozyste fest.

Sporozysten entwickeln sich auch bei gleichen Umweltbedingungen unterschiedlich rasch. RÜCKRICH (1981) fand noch 18 Tage p.i. solche mit homogenem Inhalt oder mit sich andeutungsweise entwickelnden Keimballen; dagegen wurden aus einer anderen Sporozyste bei gleichen Umweltbedingungen bereits am 10. Tag p.i. Redien erstmals frei. 23 Tage p.i. hatten nahezu alle Sporozysten bereits Redien entlassen.

Innerhalb der Sporozysten reifen die parasitären Nachfolgestadien ebenfalls recht unterschiedlich. Während BURGU (1980) in einer Sporozyste am 12. Tag p.i. 11 Redien fand, konnte RÜCKRICH (1981) ab dem 4. Infektionstag stets Keimballen neben sich ausdifferenzierenden und damit weiter entwickelten Stadien finden. Am 18. und 23. Infektionstag traten vollausgebildete Redien gemeinsam mit noch wenig differenzierten kleineren auf.

Vielfach waren Sporozysten durch eine querverlaufende Einschnürung in zwei Segmente geteilt; im einen Segment befanden sich kurz vor dem Schlupf stehende vollentwickelte Redien, im anderen kleinere Redien und zahlreiche Keimballen. RÜCKRICH (1981) stellte z.B. in vier Sporozysten je 3 vollausgebildete Redien, eine größere Zahl kleiner Redien und 5-12 Keimballen fest. Daneben kamen in diesen Schnecken zahlreiche freie Redien vor. Die Autorin fand in Übereinstimmung mit KRANEBURG und HASSLINGER (1976) sowie KRANEBURG (1977) noch intakte Sporozysten bis zum 42. Tag p.i. bei 25°C Wassertemperatur; danach waren sie von schwarzem Pigment umgeben und ohne Inhalt.

Die Größe der Sporozysten läßt nach den Beobachtungen von RÜCKRICH (1981) gewisse Rückschlüsse auf den Reifungszustand der enthaltenen Stadien zu. Bei Sporozysten mit Ausmaßen von 163-286 x 82-163 μ m traten als weitest differenzierte Stadien 60 x 100 μ m große Redien auf. Sporozysten mit 736 x 188 μ m Größe enthielten vollausgebildete Redien. Die größte Sporozyste (912 x 250 μ m) beinhaltete drei Redien mit Ausmaßen von 307-387 x 85-121 μ m.

Nach BURGU (1980) entwickelt sich an der Sporozyste innerhalb einer Woche ein Geburtsporus, durch welchen die Redien frei werden. Auch RÜCKRICH (1981) stellte fest, daß sich die Sporozystenwand beim Freiwerden der Redien nicht auflöste und die Sporozysten weiterhin ein Reservoir an Keimballen enthielten (18. Tag p.i.). Sie glaubt ebenfalls, daß die Redien durch einen präformierten Geburtsporus schlüpfen.

Sich frei im Schneckengewebe bewegende Redien fanden KRANEBURG und HASSLINGER (1976) sowie KRANEBURG (1977) bei Wassertemperaturen von 17-20°C ab dem 13. Tag p.i. BURGU (1980) beobachtete das erste Freiwerden von Redien ebenfalls 12 bis 13 Tage p.i. bei Temperaturen von 26-27°C. RÜCKRICH (1981) variierte die Wassertemperaturen und stellte bei 16-17°C am 23. Tag p.i., bei 18-20°C am 13. Tag, bei 25°C am 10.-11. Tag und bei 27-30°C am 6. Tag p.i. bereits freie Redien fest.

Als Größe der sich gerade aus der Sporozyste befreienden Redien gibt die Autorin 532-650 x 180-188 μ m (10 d p.i.) an. Außerhalb der Sporozysten unterliegen die Redien einem weiteren Wachstumsprozeß; so ermittelten BURGU (1980) Werte von 700-1150 x 125-250 μ m, RÜCKRICH (1981) von 705-1180 x 170-190 μ m.

Auch bei den noch in den Sporozysten sich befindlichen Redien sind Pharynx und Gastrocoel ausgebildet. Eine Redie enthält bis zu 15 Keimballen und zahlreiche weitere Keimzellen (RÜCKRICH, 1981). Am 23. Infektionstag fand sie bei 4 Redien Keimballen von 94-153 μ m Größe direkt im Anschluß an Pharynx und Gastrocoel, während weiter distal kleinere Keimballen mit Durchmessern von nur 24 μ m lagen.

BURGU (1980) stellte Redien im Bereich des Intestinum, im Hepatopankreas und im Mantelgewebe (Atemhöhlengewebe) fest. Vom 23. Tag p.i. beschrieb RÜCKRICH (1981) junge Redien in großer Zahl frei im Gewebe der Atemhöhle, die sich entlang der Niere in Richtung Mitteldarmdrüse bewegten; auch waren Redien nunmehr im Bereich von Hepatopankreas und Ovotestis feststellbar.

Ab dem 25. Tag p.i. traten im Hepatopankreas durch eine Querkonstriktion zweigeteilte Redien auf (RÜCKRICH, 1981).

Tochterredien entwickeln sich grundsätzlich zusammen mit Zerkarien in den Mutterredien (KRANEBURG, 1977; BURGU, 1980; RÜCKRICH, 1981). BURGU (1980) unterschied Tochterredien von Zerkarien anhand des Pharynx, der weißlich-grauen Färbung und der longitudinalen Anordnung in der Mutterredie. RÜCKRICH (1981) fand in der Mutterredie je zwei Tochterredien entweder direkt im Anschluß an Pharynx und Gastrocoel oder unmittelbar distal der Quereinschnürung. Nach bisherigen Beobachtungen scheinen Tochterredien nur selten und erst nach relativ lang bestehender Infektion aufzutreten. So fanden KRANEBURG und HASSLINGER (1976) vereinzelte Tochterredien ab dem 38. Tag p.i., KRANEBURG (1977) um den 40. Tag p.i. (T: 17-20°C). Auch BURGU (1980) und RÜCKRICH (1981) beschreiben das seltene Auftreten von Tochterredien. Dagegen beobachteten SZIDAT (1937) sowie ODENING, BOCKHARDT und GRÄFNER (1978 und 1979) bei P.c. niemals Tochterredien.

Ähnlich wie das Freiwerden der Redien aus den Sporozysten ist auch das Schlüpfen der Zerkarien temperaturabhängig. Erstmals beobachtete RÜCKRICH (1981) freie Zerkarien bei 16°C Wassertemperatur am 85. Tag, bei 18°C am 46., bei 25°C am 25. und bei 27-30°C am 22. Tag p.i. Schlüpfende Schwanzlarven sind noch nicht voll entwickelt, also unreif. Sie sind noch klein, haben Augenpunkte und einen kurzen, eher breiten als langen Schwanz. In der Folgezeit nehmen sie an Größe zu; der Schwanz wird länger und das Pigment breitet sich von den Augenpunkten ausgehend dendritenartig über den ganzen Körper aus. Reife Zerkarien sind braun pigmentiert und besitzen einen langen, glasklaren, von einer Mukoidflosse umgebenen Schwanz (BURGU, 1980).

Die Angaben einzelner Autoren über die Ausmaße der Zerkarien schwanken. BURGU (1980) beschreibt den Körper der Zerkarien als birnenförmig, wobei der vordere Teil schmaler ist als der hintere, und gibt eine Körpergröße von $300-480 \times 180-325 \mu\text{m}$ an; der Schwanz ist $425-510 \mu\text{m}$ lang und $75-80 \mu\text{m}$ breit. ODENING, BOCKHARDT und GRÄFNER (1979) stellten Größen von $345-477 \times 323-375 \mu\text{m}$ fest. Nach KRANEBURG (1977) erreicht der Ruderschwanz eine Länge von $700-900 \mu\text{m}$.

Auch die Reifung der Zerkarien ist temperaturabhängig. So sind zur Erreichung der Infektionsfähigkeit bei $16-17^{\circ}\text{C}$ Wassertemperatur 25, bei $18-20^{\circ}\text{C}$ 21, bei 25°C 8 und bei $27-30^{\circ}\text{C}$ 5 Tage erforderlich (RÜCKRICH, 1981). Sie fand unreife Zerkarien im Gewebe um die Atemhöhle, um den Darm, im Hepatopankreas und im Ovotestis; dies entspricht auch der Lokalisation der Redien.

KRANEBURG und HASSLINGER (1976) sowie KRANEBURG (1977) beobachteten freie Zerkarien ab dem 28. und 34. Tag p.i. im Hepatopankreas. Auch RÜCKRICH (1981) fand erste freie Zerkarien im Hepatopankreas 23 Tage p.i. bei einer Temperatur von 25°C . Zusätzlich waren ab dem 31. Tag p.i. regelmäßig im Ovotestis freie Zerkarien anzutreffen; im Gewebe um die Atemhöhle und um den Darm sind sie erst ab dem 39. Tag p.i. zu beobachten. Dies läßt auf bessere Lebensmöglichkeiten für die Parasiten in Hepatopankreas und Ovotestis schließen.

Reife, vollpigmentierte Zerkarien gelangen entlang des Darmrohres der Schnecke zur Mantelhöhle zurück und verlassen die Schnecke in der Gegend des Anus (RÜCKRICH, 1981). Hierfür sind Lichteinflüsse ausschlaggebend.

Tageslicht brachte eine nur geringe Zerkarienausscheidung über viele Stunden; künstliche Beleuchtung dagegen ergab große Zerkarienmengen in der 2. und 3. Stunde. Neben dem Lichteinfluß sind Wassertemperatur (KRANEBURG, 1977) und pH (VARMA, 1961; GLUZMAN, 1967) für die Ausscheidung von Bedeutung.

Nach Enzystierung an Gräsern und anderen Flächen bilden die Metazerkarien das eigentliche Infektionsstadium für Wiederkäuer.

Als Entwicklungszeit in der Schnecke werden von ABDEL GHANI (1960) sowie von MEREMINSKIJ, GLUZMAN und ARTEMENKO (1971) bei 18-21°C 49-91 Tage, von KRANEBURG (1977), ALTAIF und Mitarb. (1978) bei 28°C 30 Tage angegeben. In Altschnecken dauert die Entwicklung grundsätzlich länger (KRANEBURG, 1977).

Erhöhte Mortalität, verminderte Fertilität und schnelleres Wachstum sind als Folge eines Trematodenbefalls in Zwischenwirtschnecken von verschiedenen Autoren beschrieben worden. CHERNIN (1960), PAN (1963 und 1965), CHU, SABBAGHIAN und MASSOUD (1966), STURROCK (1966 und 1967), STURROCK und STURROCK (1970) sowie MEULEMAN (1972) fanden bei mit *Schistosoma mansoni* oder *Schistosoma haematobium* infizierten Schnecken höhere Mortalitätsraten als in Kontrollgruppen. Gleichzeitig besteht eine höhere Anfälligkeit gegenüber sich verschlechternden Lebensbedingungen wie Austrocknung (BRUMPT, 1941; OLIVIER, BARBOSA und COELHO, 1954), erhöhten Temperaturen (ETGES und GRESSO, 1965) und Molluskiziden (PAULINI, 1958).

Im Gegensatz dazu steht eine höhere Überlebensrate von mit *Trichobilharzia ocellata* infizierten *Limnaea stagnalis* (McCLELLAND und BOURNS, 1969). KRANEBURG (1977) wiederum sowie SCHMID (1980) berichten von einer hohen Mortalität bei mit *Paramphistomum cervi* experimentell infizierten *Planorbis planorbis*; ähnliches teilen DINNIK und DINNIK (1957) von *Biomphalaria pfeifferi* mit, die von *P. sukari* befallen waren. KRANEBURG und HASSLINGER (1976) beobachteten erhebliche Unterschiede in der Überlebensfähigkeit von Schnecken der gleichen Art aus verschiedenen Fundorten.

RÜCKRICH (1981) fand einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Zerkarienausscheidung und der Mortalität der Schnecken. Bei täglich stimuliertem Zerkarienausstoß starben alle Schnecken zwischen dem 12. und 18. Ausscheidungstag. Bei nur wöchentlich einer Ausscheidung überlebten 60 % der Schnecken 8 Wochen.

Über die Beeinflussung der Fertilität von Schnecken durch Schistosomalarven berichten viele Autoren (BRUMPT, 1941; COELHO, 1954; ETGES und GRESSO, 1965; PAN, 1963 und 1965; STURROCK, 1966; STURROCK und STURROCK, 1970; MEULEMAN, 1972). Dabei bestehen Unterschiede zwischen Jung- und Altschnecken. HOSIER und GOODCHILD (1970) beobachteten eine verringerte Eiablage bei von *Spirorchis scripta* befallenen *Menetus dilatatus*, wobei graduelle Unterschiede zwischen dem Georgia- und dem Minnesota-Stamm bestanden. WILSON und DENISON (1980) berichten ähnliches von mit *Fasciola hepatica* infizierten *Limnaea truncatula*. Bei *Paramphistomum cervi*-befallenen *Planorbis planorbis* beobachtete SCHMID (1980) eine Verminderung der Eiablage bei 24°C um 41 % und bei 20°C um 66 % gegenüber der Kontrolle.

Was das Größenwachstum infizierter Schnecken betrifft, sahen PAN (1963 und 1965), STURROCK (1966), STURROCK und STURROCK (1970) sowie MEULEMAN (1972) bei Schistosoma-Infektionen wohl ein schnelleres Wachstum der Schnecken; die erreichten Größen hielten sich aber immer in den Normalgrenzen.

Infizierte Schnecken scheinen sich in der Regel schneller zu entwickeln, wie dies LINKE (1934), ROTHSCCHILD (1941), BOETTGER (1953) und JAMES (1965) bei unterschiedlichen Parasiten-Zwischenwirt-Beziehungen feststellten. SCHMID (1980) schließlich fand bei einer mit Paramphistomum cervi infizierten Gruppe von 55 Planorbis planorbis in 56 Tagen ein um 14 % erhöhtes Wachstum.

Eine spezielle Beschreibung der Anatomie planorbider Gastropoden brachten BAKER (1945) sowie PARAENSE und DESLANDES (1955). Einige Informationen über die Histologie der Planorbiden sind den Arbeiten von FAUST und HOFFMAN (1934), BRAND und FILES (1947) sowie MARCUZZI (1950) zu entnehmen. HOLM (1946), CARRIKER und BILSTAD (1946) und MALEK (1954) beschrieben den Verdauungs- und Genitaltrakt einiger Süßwasserschnecken.

Zurückgreifend auf die von BAECKER (1932) erarbeitete Mikromorphologie von Helix pomatia und einiger Stylomatophora beschrieb PAN (1958) die Histologie und topographische Mikroanatomie von Australorbis glabratus. Diese sehr detaillierte und ausführliche Beschreibung einer Planorbis planorbis verwandten Schnecke erwies sich für die Dokumentation der vorliegenden Arbeit als sehr hilfreich.

Einen wesentlichen Beitrag zur Aufklärung des Zirkulationssystems von Basommatophora leistete CARRIKER (1946) mittels Injektion der Arterien von *Limnaea stagnalis appressa*. BOER und LEVER (1959) stellten ein Diagramm über die Hauptarterien von *Ferrissia shimekii* Pilsbry auf. Das Arteriensystem planorbider Schnecken wurde von BASCH (1969) an *Biomphalaria glabrata* untersucht. Dabei konnten die Endaufzweigungen der arteriellen Gefäße sowie die Versorgungsgebiete der einzelnen Arterien erarbeitet werden. PAN (1971) vervollständigte diese Erkenntnisse mit Hilfe histologischer Serienschnitte und faßte die einzelnen Arterien in einer Übersichtstafel zusammen, wobei er sich an die Nomenklatur von CARRIKER (1946) und BASCH (1969) anlehnte.

Abwehrreaktionen im Sinne einer geweblichen Antwort des Zwischenwirts auf parasitäre Stadien sind in verschiedenen Parasit-Zwischenwirt-Systemen untersucht worden. NEWTON (1952), PAN (1965), CARTER und BOGITSH (1975), CHENG und GARRABRANT (1977), LOVERDE (1979) sowie MEULEMAN (1980) beschrieben derartige Abwehrmechanismen; es handelt sich dabei um Anlagerungen von Amoebozyten und fibroblast-like-cells an die Parasitenstadien oder um die Ausbildung bindegewebiger Kapseln und um völlige Degenerationen der Schistosomen. Ähnliche Erscheinungen beobachteten SUDDS (1960) in von *Trichobilharzia aciline* befallenen *Stagnicola marginata angulata* sowie LIE und HEYNEMAN (1976) in mit *Echinostoma lindoense* infizierten *Biomphalaria glabrata*.

RONDELAUD und BARTHE (1980) berichten von gehäuftem Auftreten von Amoebozyten in den Geweben von *Limnaea truncatula* nach Infektion mit *Fasciola hepatica*, während McREATH, READER und SOUTHGATE (1982) eine Degeneration von *Fasciola hepatica*-Sporozysten in *Limnaea palustris* beobachteten. Auch die von RÜCKRICH (1981) festgestellten stark pigmentierten und lange Zeit in ihrer Weiterentwicklung gehemmten Sporozysten lassen auf eine Abwehr gegen *Paramphistomum cervi* schließen. SCHMID (1980) beobachtete eine Unterbrechung der Weiterentwicklung von *Paramphistomum cervi* bei 20 bis 30 % der infizierten *Planorbis planorbis*.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methoden

Die Zwischenwirtschnecke *Planorbis planorbis* entstammt einer 5-jährigen Laborzucht des Institutes und wurde in Makrolonwannen bei einer Temperatur von 26°C und 14-stündigem Beleuchtungsprogramm mit 5000 Lux in Aktivkohle-gefiltertem, luftbegastem Wasser gehalten. Die Fütterung erfolgte mit abgekochtem Salat.

Paramphistomum cervi-Eier aus dem Kot eines experimentell infizierten Fleckviehrindes reicherte ich durch ein kombiniertes Sedimentations-Siebe-Verfahren an. Jeweils 300 bis 500 Eier wurden für 14 Tage bei 26°C in Petrischalen verbracht und dann die Mirazidien durch Beleuchtung mit 3500 Lux zum Schlüpfen stimuliert.

Pro Petrischale wurden 5 Schnecken einem 8-stündigen Infektionsbad ausgesetzt und diese anschließend in separaten Aquarien gehalten. Für die histologische Präparation wurde vom 5. bis zum 33. Tag p.i. täglich eine infizierte Schnecke entnommen.

Zur Fixierung verwendete ich die Mischung nach Bouin (15 ml Pikrinsäure 1,2 %, 5 ml Formaldehyd 46 %, 1 ml Essigsäure 100 %). Nach Tötung der Exemplare durch kurzzeitigen Aufenthalt in der Fixierlösung wurde das Gehäuse abpräpariert; die Präparate verblieben dann für mindestens 3 h im Fixativ. Das Auswaschen erfolgte in 70 %igem Alkohol, der mehrfach gewechselt wurde. Die endgültige Entwässerung und Überführung in Paraplast

geschah über die steigende Alkoholreihe und Xylol (2 Ansätze 96 % Alkohol à 2 h, 2 Ansätze Alkohol abs. je unter einer Stunde, drei Ansätze Xylol je unter einer Stunde, zwei Ansätze Paraplast je 5 h). Für Übersichtspräparate wurde eine Schnittdicke von 15 μ m gewählt, für die Feinuntersuchung fertigte ich Serienschnitte von 6 μ m Dicke an.

Als Färbungen wurden verschiedene Variationen der H.E.- und die nach Goldner modifizierte Massonsche Trichromfärbung verwendet. Nach Rückführung in die Lipidphase (Alkohol 80 %, Alkohol 96 %, Alkohol abs., Karbolxylol je 5 Minuten, Xylol) deckelte ich die Präparate mit Eukitt ein.

Die Auswertung erfolgte bei 100-, 400- und 1000-facher Vergrößerung.

B. Ergebnisse

Die spätere Beschreibung der Lokalisation der parasitären Stadien setzte die kurze Feststellung der Anatomie und einiger histologischer Befunde voraus.

1. Anatomische und histologische Befunde an Planorbis planorbis

Der Kopffuß besteht aus sehr dichtem Gewebe, das von sich scherengitterartig durchkreuzenden Muskelzügen durchzogen wird, die aus dem Columellarmuskel stammen. Als Vertreter der Basommatophora besitzen Planorbiden ein Paar Tentakel, an deren Basis sich die ungestielten Augen befinden. Das Mantelgewebe umgibt den Kopffuß ringförmig und kann mit dem Kopf teilweise in das Gehäuse eingestülpt werden. Es besteht aus vielen, durch Septen geteilte großräumige Hämolymphlakunen, denen sich dichteres Gewebe anschließt. Das Mantelepithel geht nach distal in die Tunica propria über.

Die Atemhöhle öffnet sich über einen kurzen Siphon mit dem Pneumostom am Übergang von Kopffußepithel in das Mantelepithel. Sie wird von respiratorischem Epithel ausgekleidet. In den beiden Seitenbereichen der Atemhöhle liegt dieses Epithel der Tunica propria dicht an. Durch diese Kontaktstelle und zwischen den beiden Epithelien eingebettetes lockeres Bindegewebe wird der Raum über der Atemhöhle von dem darunter liegenden getrennt.

Über der Atemhöhle befindet sich das Exkretionsorgan mit einem hinteren sacculären und einem vorderen tubulären Abschnitt; dieser setzt sich in einen kurzen Ureter fort, der bereits in der Mantelregion liegt und in einem Winkel von 90° in Höhe des Pneumostoms nach außen

mündet. Unter der Atemhöhle liegen das Prä- und Postintestinum, der weibliche und männliche Geschlechts- gang sowie Gefäße. Diese Hohlorgane werden von dem mächtigen Columellarmuskel unterlagert.

Hinter der "Niere" liegt die Perikardhöhle mit dem Herzen. Durch die Herzbucht der Atemhöhle wird der Nierenraum von anderen Organen durch Atemhöhlenepithel, durch die Tunica propria mit teilweise zwischengelagertem Bindegewebe sowie durch das Perikard vollständig abgegrenzt. An Atemhöhle und Perikard schließen sich im von der Tunica propria umgebenen Eingeweidesack die Albumindrüse und der Muskelmagen an; dann folgen der Pylorusteil des Magens, das kurze Zäkum und die Öffnung zur Mitteldarmdrüse (Hepatopankreas). In den innersten Windungen des Gehäuses liegen schließlich Zwittergang und Keimdrüsen (Ovotestis).

Das aus Aurikel und Ventrikel bestehende Herz ist teilweise von Nieren- und Albumindrüsengewebe überlagert. Der Ventrikel setzt sich in eine kurze weite Stammaorta fort, die sich an einer Bifurkation in einen hinteren und einen vorderen Ast teilt. Der eine Ast zieht in Richtung der innersten Gehäusewindung, der andere zwischen Muskelmagen und Postintestinum hindurch in einem halbkreisförmigen Bogen in den Raum unter der Atemhöhle und erreicht die Kopffregion. Von beiden Ästen gehen weitere ab, die sich schließlich zu Kapillarnetzen verzweigen und die umliegenden Organe versorgen. Das aus dem arteriellen Ursprungsgebiet stammende Blut sammelt sich mit interzellulärer Gewebslymphe in Sinus, in welchen die Hämolymphe wieder zum Herzen befördert wird. Die Hämolymphe fließt aus dem Eingeweidesack am Perikard vorbei unter der Atemhöhle nach vorne (Periviszeralsinus), vereint sich in Höhe der Mantelregion mit der aus dem Kopffußbereich (Cephalopedalsinus) und gelangt im Bogen in Höhe des Pneumostoms in den Raum über

der Atemhöhle (Renal- und Pulmonalsinus) und in das Herz. Beim Eintritt in den Vorhof wird sie durch die Einengung des Sinus beschleunigt.

2. Lage und Morphologie der Entwicklungsstadien von Paramphistomum cervi

Um Einzelheiten der Morphologie der verschiedenen Entwicklungsstadien von *Paramphistomum cervi* aufzuzeigen, war es notwendig, in täglichen Abständen infizierte Schnecken sowie Kontrolltiere nativ und histologisch zu untersuchen. Wenn auch die Lebendbetrachtung gewisse Hinweise brachte, blieben doch viele Parasitenstadien verborgen.

Allgemein konnte durch histologische Untersuchungen nachgewiesen werden, daß Sporozysten bereits am 5., freie Redien ab 14. und freie Zerkarien erstmals am 26. Infektionstag auftreten (Tab.1). Es muß allerdings einschränkend gesagt werden, daß verschiedentlich parasitäre Stadien, die im Bereich von Hepatopankreas und Ootestis nur einen lockeren Halt im Gewebe hatten, verloren gingen; die in Tab. 1 angegebenen Zahlen sind daher nicht absolut. Der ab dem 26. Tag p.i. deutliche Anstieg von Redien ist durch das geänderte Ausleseverfahren bedingt. Die Schnecken wurden ab diesem Zeitpunkt nicht mehr auf Grund blasiger Gebilde (Sporozysten) im Bereich der Atemhöhle, sondern anhand der durch die innere Gehäusewindungen scheinenden Pigmentflecken für die Untersuchung ausgewählt.

Tage p.i.	Anzahl Sporozysten	Anzahl freie Redien	Anzahl freie Zerkarien
5	4	-	-
6	6	-	-
7	5	-	-
8	1	-	-
9	11	-	-
10	1	-	-
11	1	-	-
12	1	-	-
14	19	12	-
15	8	16	-
16	1	-	-
17	1	-	-
18	1	-	-
21	6	4	-
22	2	4	-
23	2	16	-
24	5	20	-
25	1	12	-
26	3	114	63
27	0	85	33
28	1	77	121
29	1	60	29
30	5	98	206

Tab. 1. Durch histologische Untersuchung in experimentell mit *Paramphistomum cervi* infizierten *Planorbis planorbis* festgestellte Parasitenstadien

a. Sporozysten

Die Sporozysten gliedern sich in einen Kopfteil und einen sich anschließenden Sackteil (Abb. 1). Der Kopfteil war meist apikal halbkugelförmig und erweiterte sich zum Sackteil hin konisch; sein mittlerer Durchmesser betrug 50 μm , seine Länge 80 μm . Der Sackteil besaß im frühen Entwicklungsstadium eine Breite von 100 μm und eine Länge von ca 220 μm ; in seiner Mitte wies er eine Querkonstriktion auf, die seinen Breiten-durchmesser auf etwa 80 μm einschränkte. Bis zum Auftreten freier Redien erreichte der Sackteil Ausmaße von

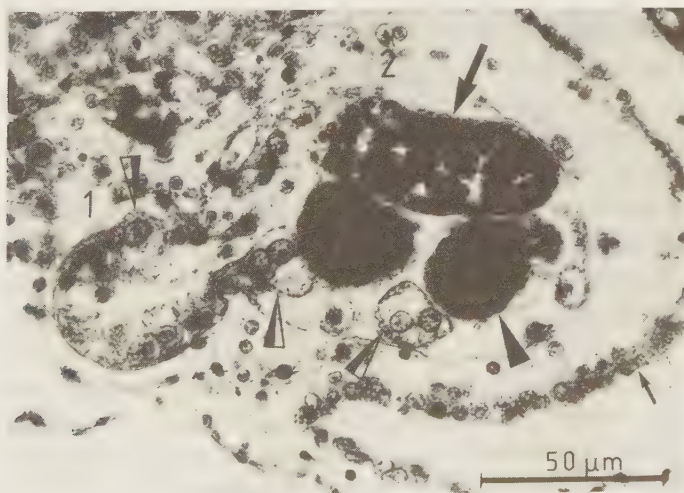


Abb. 1. Sporozyste von *Paramphistomum cervi* (7 Tage p.i.) im Hämolympfraum der Niere von *Planorbis planorbis*

1: Kopfteil der Sporozyste; 2: Sackteil der Sporozyste; $\longrightarrow$: in Differenzierung begriffenes Redienstadium; $\blacktriangleright$: solider Keimballen mit 35 μm Durchmesser; $\triangleleft$: Deckzellen der Sporozyste in der Aufsicht; $\rightarrow$: Atemhöhlenepithel

200 x 300 und 150 x 500 μ m. Die Konstriktionsstelle konnte dabei verstreichen.

Die äußere Hülle der Sporozysten besteht einheitlich aus flachen 1 μ m hohen und 11 x 14 μ m großen polyedrischen Deckzellen; ihr eosinophiles Zytoplasma ist fein granuliert. Der rundliche basophile Kern (7 μ m) liegt zentral und besitzt einen exzentrischen dunklen Nukleolus (2 μ m) und kleine Granula. Von der Sporozystenhülle ziehen andere Zellen mit deckzellähnlichen Zellkernen über Plasmaausläufer in das Lumen der Sporozyste und bilden den Kontakt zu den Keimstadien. Keimballen ab einem Durchmesser von 35 μ m waren von flachen eosinophilen Zellen umhüllt. Vollentwickelte Redien sind durch innere Sporozystenmembranen von den übrigen Keimstadien abgetrennt.

Die Entwicklung der Redien in den Sporozysten vollzieht sich über Keimzellen zu soliden Keimballen mit nachfolgender Differenzierung von Organanlagen. Es konnten kleinste Keimballen mit 4, 8, 16 Zellen beobachtet werden. Keimballen mit 35 μ m Durchmesser enthielten über 50 Zellen mit stark basophilen 7-10 μ m großen Kernen, die einen mehr oder weniger zentral liegenden Nukleolus und zahlreiche Granula besaßen. Mit steigender Zellzahl nahm der Durchmesser der Keimballen ständig zu. Keimballen mit einem Durchmesser von ca. 50 μ m traten am 5. Tag p.i. auf; es beginnt in ihnen bereits die Bildung des für die Redien charakteristischen Gastrocoels. Die Sporozysten vom 9. Tag p.i. enthielten in ihrem Sackteil schon Keimstadien mit deutlichen Organstrukturen und Zellhaufenbildungen (Abb. 2).

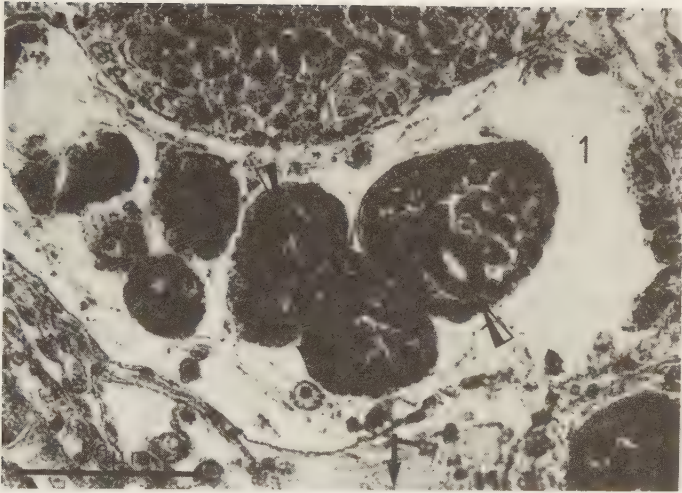


Abb. 2. Sporozyste (1) von *Paramphistomum cervi* am Übergang vom tubulären zum sacculären Abschnitt der Niere von *Planorbis planorbis* am 9. Tag p.i.

▷ : Beginnende Gastrocoel-Bildung; → : Hämolymphkanal der Niere

Auf dieser Entwicklungsstufe herrscht das Längenwachstum vor. Bereits 1 Tag später war das Gastrocoel voll ausgebildet und von kubischen Zellen ausgekleidet. Mit der weiteren Ausdifferenzierung nahm die Kern-Plasma-Relation ab, das Zytoplasma ließ sich erstmals mit Eosin anfärben. Sobald die Redien eine Größe von $140 \times 60 \mu\text{m}$ erreicht haben, sind Kopfkappe und Pharynx ausgebildet. Noch in den Sporozysten liegende Redien erreichten ab dem 21. Tag p.i. Maximalgrößen von $70 \times 210 \mu\text{m}$.

Die Ausbildung und Differenzierung der Redien in den Sporozysten erfolgte ungleichmäßig; immer traten reifere neben unreifen Stadien auf. Es scheint, daß die Stadien sich dort am weitesten differenzierten, wo die Sporozystenoberfläche den größten Kontakt zur Hämolymphe aufwies; dies war in der Regel an der Basis des Sackteils der Fall, zumal Kopfteil und Sackansatz meist mehr oder weniger weit im Bindegewebe steckten. Meist wurden in Sporozysten zunächst 4 Redien ausgebildet, während sich die übrigen Keimballen erst allmählich differenzierten. Maximal konnte ich in Sporozysten 16 Redien auf unterschiedlicher Entwicklungsstufe feststellen.

Was die Lokalisation der Sporozysten in bestimmten Schneckenorganen betrifft, standen die meisten in mehr oder weniger direktem Kontakt mit der das Nierengewebe umspülenden Hämolymphe. Dabei engten die dem Nierenparenchym anliegenden Sporozysten den tubulären Abschnitt der Niere ein oder drängten die Sacculi auseinander. Die im Seitenbereich befindlichen sowie die am Übergang vom tubulären zum sacculären Abschnitt der Niere lokalisierten Sporozysten wölbten das Atemhöhlenepithel mit dem bindegewebigen Anteil in das Lumen der Mantelhöhle vor.

Auffällig ist das zahlenmäßig hohe Auftreten von Sporozysten am Übergang des tubulären zum sacculären Teil der Niere. Es ist anzunehmen, daß die Sporozysten im Hämolymphsinus der Niere weitertransportiert werden und an dieser Stelle bevorzugt hängenbleiben. Darauf deuten einige dem Parenchym der Niere anliegende Sporozysten hin, deren Kopfteil gegen den Hämolympfluß gerichtet war.

Die in der Mantelregion angetroffenen Sporozysten lagen in den Hämolympflakunen, wobei sie die Bindegewebssepten etwas auseinanderdrückten. Nach außen waren sie durch das Mantelepithel mit bindegewebiger Unterlage, nach innen durch das zum Teil sehr dichte Mantelgewebe abgeschirmt.

Die Entwicklungszeit der Sporozysten war deutlich abhängig von ihrer Lokalisation in bestimmten Schnecken- gewe- ben. Im Hämolympfsinus der Niere konnten bis zum 14. Infektionstag 100 x 300 μ m, danach maximal 150 x 500 μ m große Sporozysten nachgewiesen werden; nach dem 24. Tag p.i. fehlten sie völlig. Demgegenüber erreichten diejenigen im Seitenbereich der Atemhöhle und im Mantelgewebe erst bis zum 29. Tag p.i. Größen von 150 x 500 μ m; ihre Reifung war also um 14 Tage verzögert.

Das Wachstum der Sporozysten und der in ihnen enthaltenen Stadien war umso größer, je mehr sie von Hämolymphe umspült wurden; ihre Entwicklung verlangsamte sich andererseits erheblich, wenn sie in bindegewebigen Regionen, z.B. im Seitenbereich der Atemhöhle lagen.

Auch das Freiwerden der Redien untersuchte ich eingehend. Bei einer Größe von 150 x 500 μ m zeigte die Sporozyste eine Defektstelle der äußeren Hülle an der Basis des Sackteils. Ein Teil der Sporozysten- hülle hing lap- penförmig in Richtung einer freien Redie (70 x 180 μ m), deren Kopfteil von der Defektstelle ($\varnothing$ 75 μ m) abgewandt war. Der Inhalt der Sporozyste war durch eine Membran von der nach außen geöffneten Kammer abgetrennt. Die inneren Membranen schützten demnach beim Freiwerden einzelner Redien die Sporozyste mit ihrem verbliebenen Inhalt vor dem Zugrundegehen.

Mit dem Freiwerden mehrerer Redien tritt eine deutliche Größenreduktion auf. Sporozysten mit nur mehr 12 Entwicklungsstadien besaßen eine Größe von $420 \times 110 \mu\text{m}$, solche mit nur mehr einem soliden Keimballen von $50 \times 100 \mu\text{m}$.

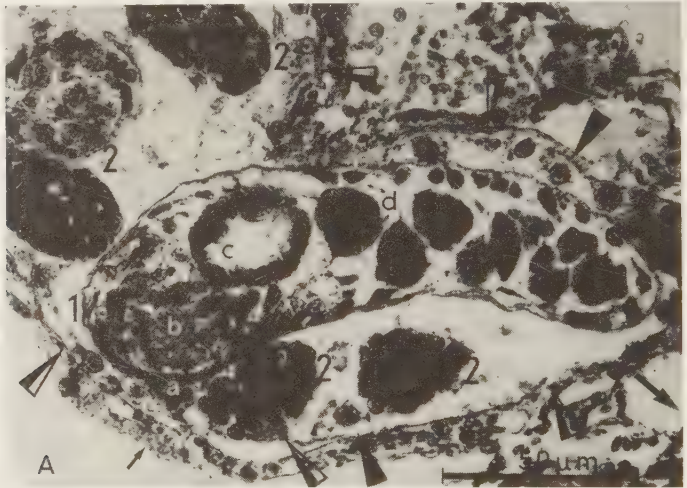


Abb. 3. Sporozyste von *Paramphistomum cervi* im Hämolympfkanal der Niere von *Planorbis planorbis* 23 Tage p.i. Das Lumen der Sporozyste wird durch die enthaltenen Stadien nur zum Teil ausgefüllt.

▴: Sporozystenhülle, ▴: Deckzellen in der Aufsicht; 1: Redie, a: Kopfkappe, b: Pharynx, c: Gastrocoel, d: Keimballen; 2: Weniger differenzierte Stadien in der Sporozyste; A: Atemhöhle, →: Atemhöhlenepithel; →: Hämolympfkanal der Niere

Mit dem Austreten von Redien vergrößert sich der Binnenraum in Relation zu den enthaltenen Stadien. Erreichten die Redien vor dem ersten Austritt Größen von $70 \times 180 \mu\text{m}$, wobei das Lumen der Sporozyste dicht ausgefüllt war, so traten später in den Sporozysten einzelne Redien mit Größen bis zu $70 \times 210 \mu\text{m}$ auf, die einen relativ großen "leeren" Binnenraum um sich hatten (Abb. 3).

Das Freiwerden der Redien ist somit ab einem gewissen Differenzierungsgrad unabhängig von ihrer Größe; ausschlaggebend ist der Füllungszustand der Sporozyste.

An den Sporozysten waren keine speziellen Verdauungsorgane nachzuweisen; die Ernährung findet wohl durch Passage der Substrate durch die Sporozystenoberfläche statt. Außerdem sprechen die unterschiedliche Reifungsgeschwindigkeit und die Lage der weitest entwickelten Formen für eine Substratkonkurrenz der in der Sporozyste enthaltenen Stadien. Werden einzelne Redien frei, können sich die verbliebenen Stadien rascher entwickeln. Die meisten frei werdenden Redien werden direkt in die Hämolympfbahn entlassen. Bei weniger günstigen Bedingungen gelingt den Redien nicht immer die Penetration z.B. durch Bindegewebe; entsprechend hemmen sie die Sporozysten in ihrer Entwicklung.

b. Redien

Redien sind morphologisch durch Kopfkappe, Pharynx, Gastrocoel und Keimballen gekennzeichnet. Außerdem sind innere Gerüstzellen sowie Zellansammlungen an der Seitenwand und im Bereich der Kopfkappe charakteristisch. Alle diese Merkmale bilden sich in der Sporozyste.

Freie Redien sind $70-130 \times 180-500 \mu\text{m}$ groß und haben am Vorderende eine in einer Mulde gelegene kreisrunde Öffnung, die zum Pharynx führt (Abb. 4 b). Vom Rand der Mulde ziehen abwechselnd helle und dunkle Ringe konzentrisch um das Vorderende und bilden die sogenannte Kopfkappe (Abb. 4 a). Im Sagittalschnitt stellen sich die Ringe reliefartig dar (Abb. 4 b).

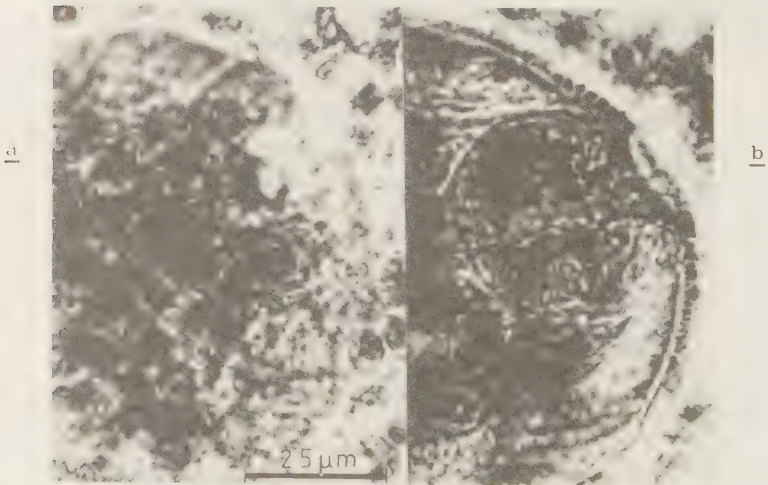


Abb. 4. Vorderende einer Redie von *Paramphistomum cervi*

a: Konzentrische Ringe der Kopfkappe umgeben die Mundgrube

b: Längsschnitt durch den Pharynx

Der Pharynx ist ein muskulöses Gebilde, dessen Lumen eine doppelte Wandung besitzt; auf einen inneren Schlauch folgt eine ringförmige Membran, auf der etwa 10 μm hohe Zellen mit rundlichen bis polyedrischen Kernen sitzen (Abb. 5). Das Zytoplasma dieser Zellen nahm bei der nach Goldner modifizierten Massonschen Trichromfärbung die gleiche Farbe an wie Schneckenmuskulatur.



Abb. 5. Querschnitt durch den Pharynx einer Redie von *Paramphistomum cervi* - nach Goldner modifizierte Massonsche Trichromfärbung

Mit dem Größenwachstum der Redien erweitert sich auch das Gastrocoel bis auf 85 x 120 μm . Mit der Erweiterung des Gastrocoels verändern sich die Gastrocoelzellen; aus dem anfänglich kubischem Epithel (Abb. 6) entsteht ein Plattenepithel mit meist viereckigen Zellen bis zu 16 μm Seitenlänge. Das Plasma dieser ausdifferenzierten Zellen war sehr dicht mit feinen Granula ausgefüllt und nahm in der Goldner-Färbung gelbliche

Farbe an. Die Interzellularspalten der Gastrocoelzellen waren bis zu $1,5\text{ }\mu\text{m}$ breit.

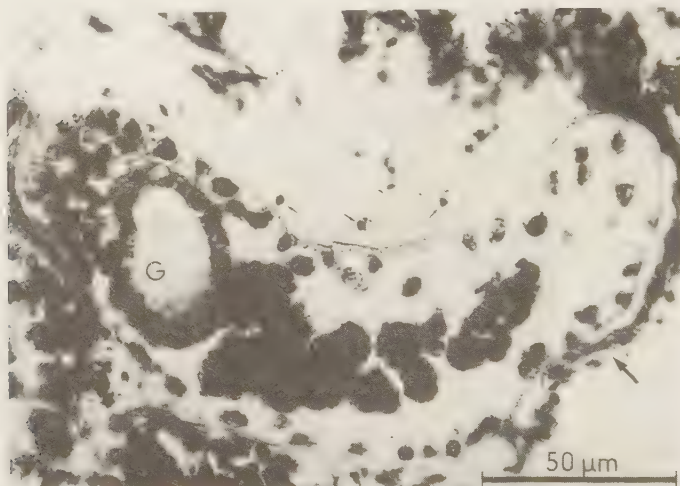


Abb. 6. Freie Redie von *Paramphistomum cervi* im Hämolympfkanal der Niere von *Planorbis planorbis*, 24 Tage p.i.; Gastrocoel (G) mit kubischem Epithel. $\rightarrow$: Epithel der Atemhöhle; -: Kleine Amoebozyten

Die Hülle der Redien besteht - ausgenommen die Kopfkappe - aus flachen Deckzellen von polyedrischer Gestalt (Abb. 7). Unter der Kopfkappe finden sich zahlreiche Zellen mit spitzen eosinophilen Plasmaausläufern.

Die Form der Keimballen war bei niedriger Zellzahl unregelmäßig, wurde bei einem Durchmesser von $20\text{--}35\text{ }\mu\text{m}$ kugelig, bei $50\text{ }\mu\text{m}$ rundoval bis dreieckig und bei $40 \times 90\text{ }\mu\text{m}$ rechteckig bis trapezförmig. Dabei waren die Redien völlig ausgefüllt. Während $70 \times 280\text{ }\mu\text{m}$ große Redien bis sieben Keimballen enthielten, hatten 90×500

um große Redien bis zu 21. Die größten und ausdifferenziertesten Stadien fanden sich immer in unmittelbarer Umgebung des Gastrocoels; dagegen nahm der Durchmesser der Keimballen generell zum Körperende hin ab.

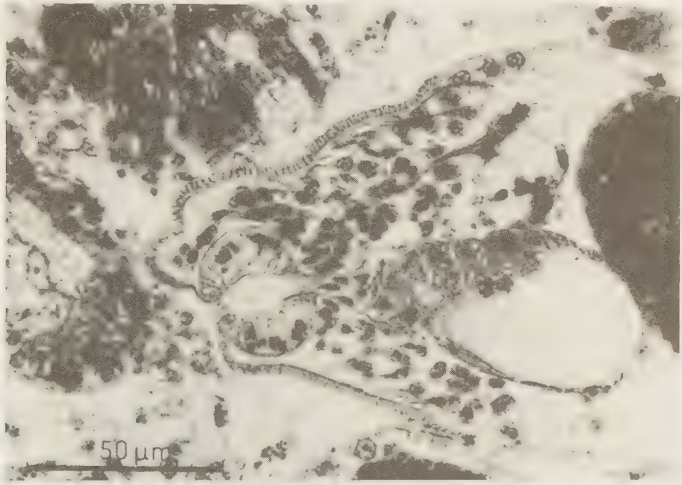


Abb. 7. Redie von *Paramphistomum cervi* im Periviszeral-sinus des Hepatopankreas von *Planorbis planorbis* (29 Tage p.i.)

Die beiden unmittelbar auf das Gastrocoel folgenden oder auch neben dem eingeengten Gastrocoel liegenden Keimstadien waren ab einer Größe von 120×45 µm mehr in der Längsrichtung der Redie orientiert; da sie gleiche morphologische Kriterien wie Redien aufwiesen, sehe ich sie als Tochterredien an (Abb. 8). Daran anschließend folgten meist 7-8 querliegende, 40×90 µm große Keimballen.

Keimballen, aus denen Tochterredien entstanden, waren anfangs von zerkarienbildenden Keimballen nicht zu unterscheiden; Tochterredien waren jedoch ab einer Größe

von $140 \times 70 \mu\text{m}$ an Kopfkappe, Pharynx, Gastrocoel und mehreren kleinen Keimballen zu differenzieren. In einzelnen Redien ließen sich im Anschluß an die beiden Tochterredien Zerkarien feststellen; andere enthielten nur Zerkarien, erkennbar an dem bereits vorhandenen Mundsaugnapf (Abb. 9), und weitere noch undifferenzierte Keimballen.

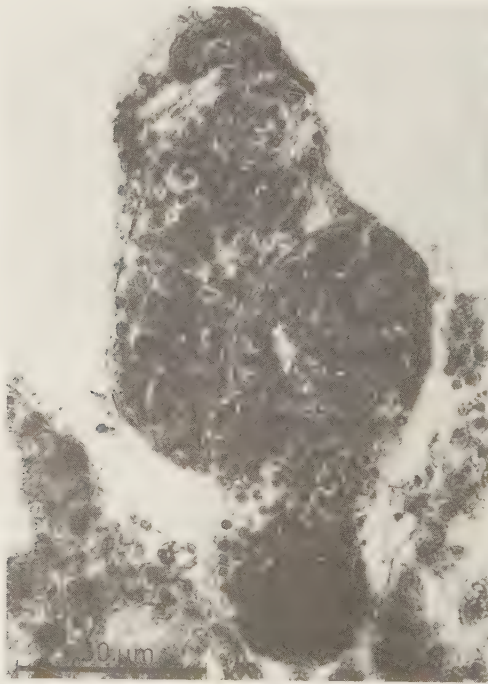


Abb. 8. Mutterredie von *Paramphistomum cervi* mit 2 Tochterredien im Hepatopankreas von *Planorbis planorbis* (28 Tage p.i.); das Gastrocoel ist weitgehend verdrängt

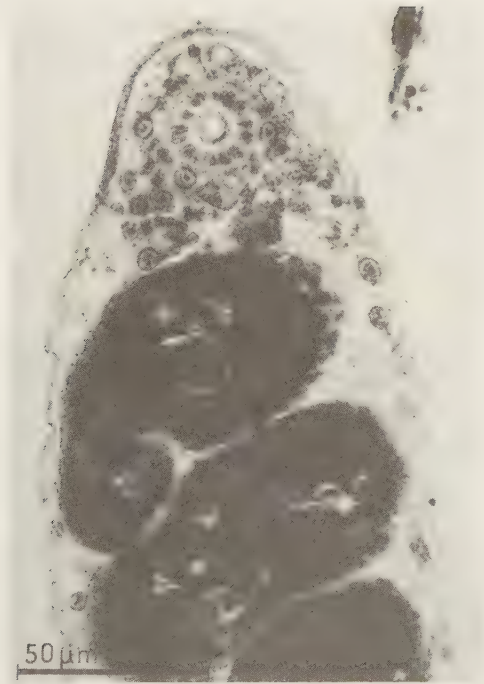


Abb. 9. Redie von *Paramphistomum cervi*, 29 Tage p.i. in *Planorbis planorbis*, mit sich entwickelnden Zerkarien

Entsprechend der begünstigten Lage der Sporozysten werden die ersten Redien im Bereich der Hämolympfsinus des Nierenraumes frei. In der Umgebung des tubulären Nierenabschnitts waren ab dem 24. Infektionstag keine Redien mehr. Die im Seitenbereich der Atemhöhle erst um den 29. Tag p.i. frei werdenden Redien scheinen sich noch im Nierenraum längere Zeit aufzuhalten. Dabei erweitern sie den sonst engen Raum zwischen dem Parenchym des sacculären Nierenabschnitts und dem Atemhöhlenepithel bis auf 110 µm.

Schon ab dem 21. Infektionstag traten vereinzelte Redien im Periviszeralsinus hinter dem Perikard, im Raum unter der Atemhöhle sowie im Kopf- und Mantelgewebe auf. Um den Ovotestis traten nur 7-8 Redien regelmäßig auf, während im Hepatopankreas und im Raum unter der Atemhöhle die Befallsstärke bis zu 80 Redien betrug. Die Redien lagen zwischen Muskelmagen, Postintestinum, Albumindrüse und den herznahen Gefäßen sowie zwischen den Acini des Hepatopankreas (Abb. 10) und verschiedenen Organparenchyemen.

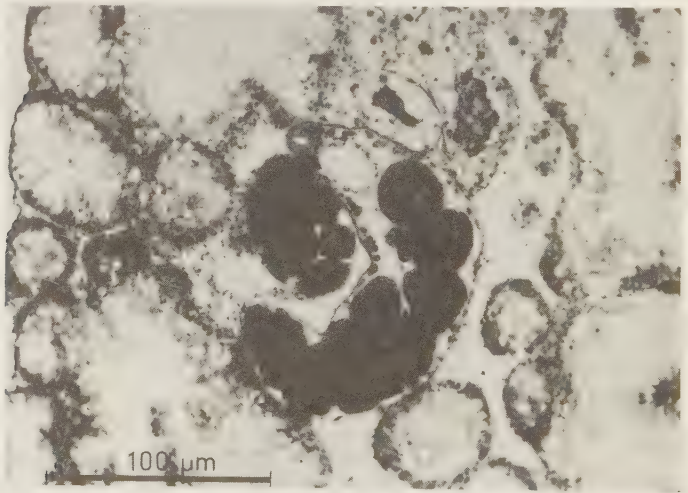


Abb. 10. Zwei Redien von *Paramphistomum cervi* zwischen den Acini des Hepatopankreas einer *Planorbis planorbis* (26 Tage p.i.)

Oft lagen Redien arteriellen Gefäßen dicht an. Andererseits weisen Gefäßwandschädigungen auf eine "Wanderung" der Redien aus dem Nierenraum via Herz in die arteriellen Gefäße hin; mit enger werdendem Gefäßlumen treten sie wieder aus den Arterien aus und sind dann in den umliegenden Periviszeralsinus anzutreffen.

Alle Redien im Periviszeralsinus wiesen in ihrem Gastrocoel dieselbe eosinophile Färbbarkeit auf wie der Inhalt der arteriellen Gefäße, während sich der Gastrocoelinhalt bei noch in Sporozysten liegenden wie auch im Bindegewebe befindlichen Redien nicht anfärbte. Korpuskuläre Elemente im Gastrocoel waren nie zu beobachten. Dies weist auf eine ausschließliche Ernährung der Redien von Schneckenblut hin.

c. Zerkarien

Zerkarien sind an ihrem rundlichen Körper und dem breiten Stummelschwanz zu erkennen. Während Augengruben mit

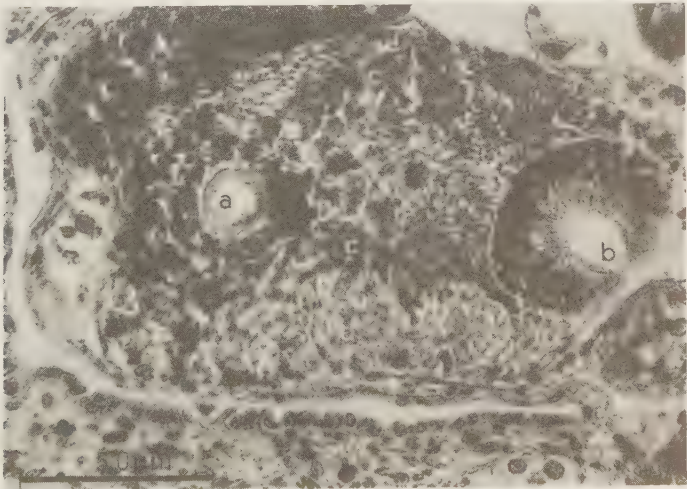


Abb. 11. Zerkarie von *Paramphistomum cervi* im Hämolympfkanal der Niere von *Planorbis planorbis* (33 Tage p.i.). a: Bewehrter Mundsaugnapf, b: Bauchsaugnapf, c: Eosinophile Zellstränge, d: Bizarre Muskelzellen

dem sie umgebenden Pigmentring schon sehr frühzeitig ausgebildet sind, differenzieren sich die übrigen Organe erst allmählich. Mund- und Bauchsaugnapf präsentieren sich als zirkuläre Zellanordnungen. Vom Pharynx ausgehend ziehen zwei eosinophile Gewebsstränge nebeneinander in kaudale Richtung. Es dürfte sich dabei um die Ausbildung des Gabeldarmes handeln (Abb. 11 c). Sie sind zudem mit einer kräftigen Körpermuskulatur ausgestattet.

Der anfänglich breit ansetzende und rundlich endende Stummelschwanz wird im Zuge der Organausbildung länglich und weist in seinem Innern einen mit bindegewebsähnlichen Elementen durchzogenen Hohlraum auf (Abb. 12).

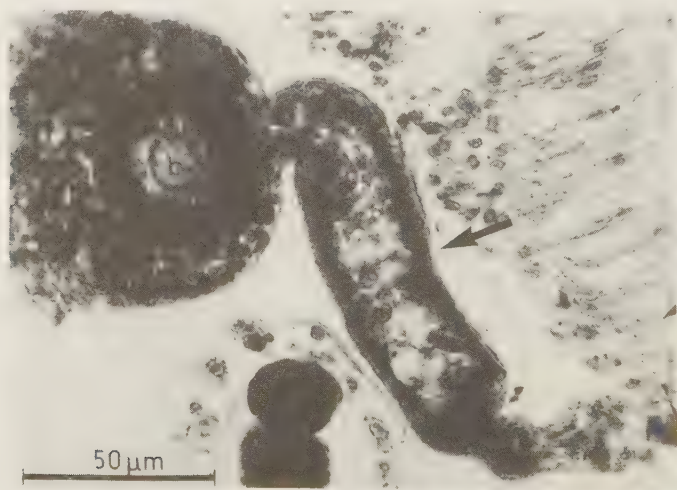


Abb. 12. Schwanz einer Zerkarie von *Paramphistomum cervi* (➡➡). Das von einem kubischen Epithel umgebene Lumen wird durch bindegewebsähnliche Elemente durchzogen. b: Bauchsaugnapf der Zerkarie

Der wallartig von einer doppelten Zellschicht umgebene Mundsaugnapf weist 2-3 μ m lange Dornen auf, die sich auch an der Pharynxwand befinden (Abb. 13). Der Bauchsaugnapf ist unbewaffnet. Zerkarien sind 80-100 x 125-180 μ m groß, der Schwanz ist bis zu 200 μ m lang.

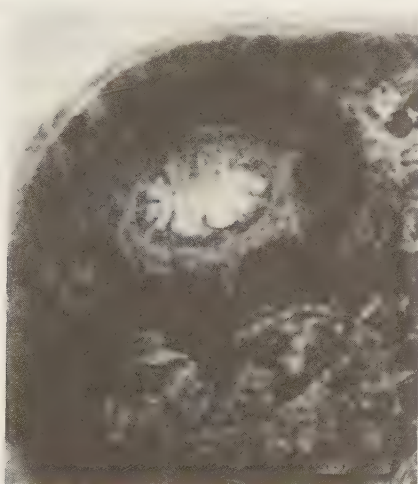


Abb. 13. Mundsaugnapf einer Zerkarie von *Paramphistomum cervi* in *Planorbis planorbis* (30 Tage p.i.)

Erste freie Zerkarien traten am 26. Tag p.i. in allen Organen auf; allerdings fanden sich im Bereich von Hepatopankreas und Ootestis 30-100 x mehr freie Zerkarien als unter der Atemhöhle, obwohl dort die Redienzahl etwa gleich war. Freie Zerkarien mit unterschiedlichem Reifegrad lagen oft in Nestern zwischen den Acini von Hepatopankreas und Tunica propria. Vereinzelte freie Zerkarien im Nierenraum zeigen, daß auch hier liegengebliebene Redien sich normal entwickeln können. Andere Zerkarien, die sich im Mantelgewebe befanden, entstammten entweder dort eingeschwemmten Redien oder waren bereits im Periviszeralsinus frei geworden und anschließend in diese Region gelangt; denn

die in diesem Bereich befindlichen Sporozysten wiesen zu diesem Zeitpunkt noch nicht die für den Schlupf der Redien notwendige Reife auf.

Im Ovotestis wurde der Platzbedarf für die eindringenden Redien und heranreifenden Zerkarien auf Kosten des Parenchyms gedeckt. Die Follikelscheidewände wurden eng zusammengedrückt und die Acini verarmten an Material (Abb. 14). Bereits Zerkarien ausscheidende Planorbis planorbis wiesen in den innersten Gehäusewindungen einen Leerraum auf, der auf das Auswandern der Zerkarien aus dieser Region zurückzuführen ist; der degenerierte Ovotestis konnte diesen Raum offensichtlich nicht mehr ausfüllen.

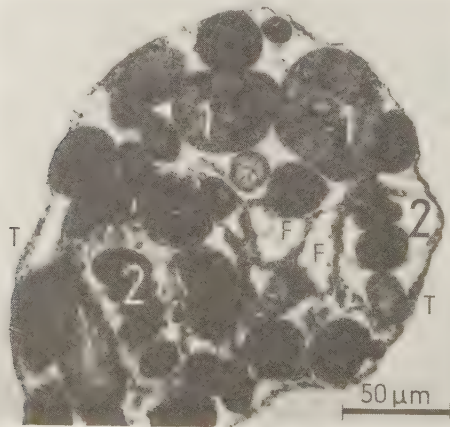


Abb. 14. Redien und Zerkarien von *Paramphistomum cervi* im Periviszeralsinus des Ovotestis von *Planorbis planorbis* (31 Tage p.i.)

1: Zerkarien; **2**: Redien; **T**: Tunica propria;
F: Leere Follikel des Ovotestis

Stauungsvorgänge traten sowohl im arteriellen System als auch im Periviszeralsinus auf. Redien und Zerkarien lagen ab dem 28. Tag p.i. größtenteils dem Parenchym nicht mehr eng an, sondern befanden sich frei in einem Raum zwischen den Acini der Mitteldarmdrüse oder dem Ovotestis und der Tunica propria. Parenchym und Lumen der Mitteldarmdrüse wurden dabei zusammengedrängt. Die Stauung erfaßte auch den Raum unter der Atemhöhle, sodaß der Boden weit in das Lumen ragt, das nur mehr einen schmalen Spalt darstellt (Abb. 15). Im Zuge von Stauungen gelangten Stadien bis in den Cephalopedalsinus; sie waren dann zum Teil um das Rektum, aber auch im Fußgewebe und im Mantel anzutreffen.

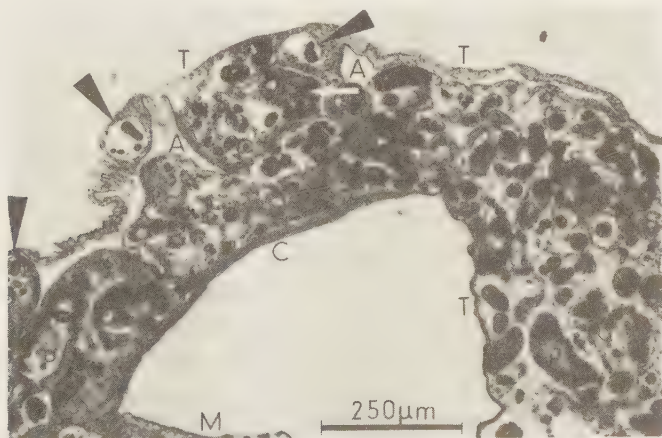


Abb. 15. Bereich der Atemhöhle einer experimentell mit *Paramphistomum cervi* infizierten *Planorbis planorbis* am 30. Tag p.i.

A : Atemhöhle; T : Tunica propria; C : Columellarmuskel; M : Mantelregion; P : Postintestinum; $\rightarrow$: Reife Zerkarie in einer Aussackung des Nierenraums; $\blacktriangleright$: Sporozysten im Seitenbereich der Atemhöhle

Entsprechend der Lage reifer Redien und freier Zerkarien kommen für die Zerkarien als Austrittspforten aus der Schnecke Mantelgewebe, Kopffuß und Tentakel in Betracht. Die wesentliche Pforte dürfte aber nach dem zahlenmäßig gehäuftten Auftreten reifer Zerkarien der Mantelrand sein.

3. Abwehrreaktionen von Planorbis planorbis gegen die Paramphistomum cervi-Infektion

Als Abwehrreaktion des Schneckengewebes traten in der Umgebung von Sporozysten Zellen unterschiedlicher Morphologie auf, welche die Entwicklung von Paramphistomum cervi in der Schnecke verzögerten oder einzelne Larvenstadien abtöteten.

Es waren dies kleine kugelig-ovoide, kaum färbbare Zellen ($6\text{ }\mu\text{m}$) mit hoher Kern-Plasma-Relation. Auch mit Eisenhämatoxylin nach Weigert war der Zellkern nur schwach färbbar, wies aber basophile Granula und oft paarweise auftretende basophile fadenförmige Innenstrukturen auf (Abb. 16). Während diese kleinen Amoebozyten vereinzelt in den Blutgefäßen auch nicht infizierter Planorbis planorbis vorkamen, traten sie in der Umgebung parasitärer Stadien oftmals in großer Zahl, insbesondere im Seiten- und Dachbereich der Atemhöhle um Sporozysten sowie im Bereich des Hepatopankreas um Redien und Zerkarien auf. Der bindegewebsarme Raum unter der Atemhöhle und die Mantelregion blieben grundsätzlich frei von Zellen dieser Art. Sporozysten, die mehrfach von einer einschichtigen Lage kleiner Amoebozyten umsäumt waren, blieben klein und entwickelten sich nur langsam. Bei stärkerer Abwehr lagen die Sporozysten

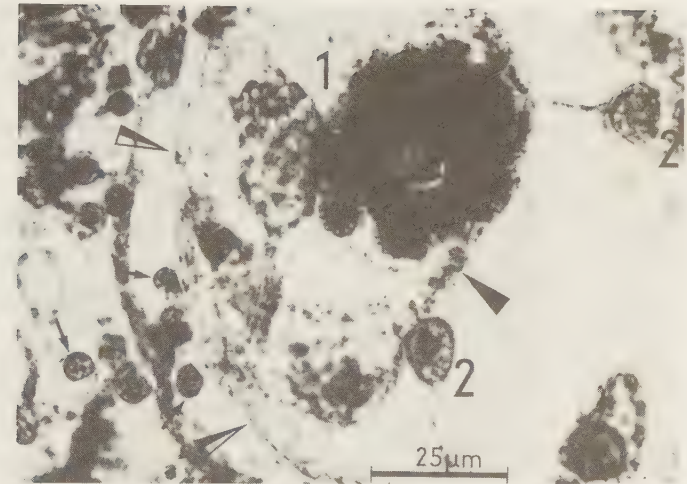


Abb. 16. Sporozyste von *Paramphistomum cervi* im Nierenraum von *Planorbis planorbis* (6 Tage p.i.)
◄: Sporozystenhülle; ►: Innere Sporozystenmembran; 1: Keimballen; 2: Zellkerne der inneren Membranzellen; →: Kleine Amoebozyten

zysten in einer bis zu 300 µm breiten bindegewebigen Kapsel (Abb. 17) aus Amoebozyten und fibroblast-like-cells. Auch eosinophile Zytoplasmaausläufer traten bei an Sporozystenhüllen fixierten Zellen auf. Defekte an den Sporozystenhüllen wurden offensichtlich durch Zellen (15 µm) verursacht, die in großen Vakuolen grobscholliges eosinophiles und granuläres basophiles Material enthielten. Ihr kugelig, fein granulierter, deutlich basophiler Zellkern (6 µm) lag im schmalen Randsaum des eosinophilen Zytoplasmas. Zellen ähnlicher Morphologie, jedoch mit optisch leeren Vakuolen fanden sich des öfteren im Hämolympsinus des Nierenraums in der Nähe abgekapselter Sporozysten, während sie in nicht infizierten Schnecken nur sehr vereinzelt zu beobachten waren.

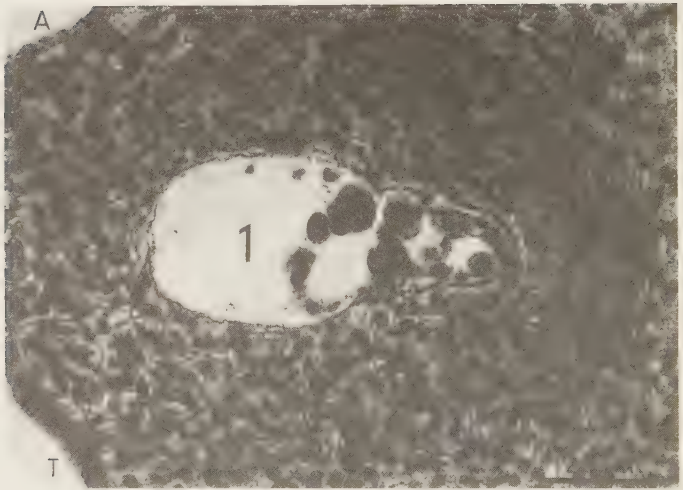


Abb. 17. Sporozyste von *Paramphistomum cervi* (12 Tage p.i.) in einer dichten bindegewebigen Kapselbildung im Seitenbereich von *Planorbis planorbis*

1: Sporozyste; A: Atemhöhlenepithel; T: Tunica propria

An Redien und Zerkarien angeheftete Amoebozyten traten nur selten auf. Entwicklungsschäden an diesen Stadien waren nicht zu beobachten.

Die Abwehrerscheinungen treten bereits sehr früh auf. Während eine Sporozyste am 5. Tag p.i. schwerste Degenerationserscheinungen zeigte, waren andere, weit in ihrer Entwicklung zurückgebliebene noch am 24. Tag p.i. nur von einer einschichtigen Lage kleiner Amoebozyten umgeben.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Die Lage und Form der Sporozysten entsprach weitgehend derjenigen, wie sie BURGU (1980) und RÜCKRICH (1981) beschrieben. Bei der Nativbetrachtung waren die Sporozysten in der Mantelregion nicht zu erkennen. Die am Übergang vom tubulären zum sacculären Abschnitt der Niere liegenden Stadien präsentierten sich als einziges Gebilde. Auch erreichten die Ausstülpungen des Atemhöhlenepithels zum Teil das Epithel am Boden der Atemhöhle, wie dies bereits RÜCKRICH (1981) beobachtete.

Bei der histologischen Untersuchung zeigte es sich, daß der größte Teil der Sporozysten in Kontakt mit der Hämolymphe des Nierenraumes stand, während in der Mantelregion nur 10 % Parasiten vorhanden waren. Geht man jedoch davon aus, daß die Mirazidien durch das Pneumostom in die Atemhöhle gelangen und von dort das Atemhöhlenepithel penetrieren, wäre unter Vernachlässigung der Strömungsverhältnisse eine gleichmäßige Besiedelung des umliegenden Raumes der Atemhöhle zu erwarten. Nach SOULSBY (1965) stellt das durch die Zilienbewegung des respiratorischen Epithels ständig in Zirkulation gehaltene Wasser das Transportmedium für die Mirazidien zum Manifestationsort dar. REINHARDT (1969) nimmt für *Paramphistomum microbothrium* einen passiven Weitertransport der eingedrungenen Stadien mit der Hämolymphe an. Die im Seitenbereich der Atemhöhle liegenden Sporozysten waren wahrscheinlich vom Hämolympfkanal der Niere aus eingedrungen; das Bindegewebe zum Boden der Atemhöhle hin erschien durch die Druckwirkung der Parasiten etwas verdichtet. Da ferner Sporozysten im Raum unter der Atemhöhle völlig fehlten, scheidet ein Eingeschwemmtwerden in die Mantelregion auf dem Weg über den Periviszeralsinus aus. Sowohl eine retrograde Einschleppung aus

dem Nierenraum in die Mantelregion als eine arterielle Einschwemmung sind ausgeschlossen; sonst hätten Sporozysten auch in anderen Geweben (z.B. Hepatopankreas, Ovotestis, Kopffuß, Tentakel) auftreten müssen.

Neben dem von BURGU (1980) für *Paramphistomum cervi* angegebenen Infektionsweg durch die Atemhöhle deuten meine Untersuchungsergebnisse auch die Möglichkeit einer Penetration durch das äußere Mantelepithel an. Dabei brauchen die eingedrungenen Stadien nicht zwischen den Hämolymphlakunen liegenbleiben, sondern können bei weiterem Vordringen über den Hämolympfstrom in den Nierenraum eingeschwemmt werden. Im Gegensatz zu KADHIM und ALTAIF (1970), die für *Fasciola gigantica* ein typisches Eindringen der Mirazidien in die Weichteile der Schnecke feststellten, fand ich in Übereinstimmung mit BURGU (1980) und RÜCKRICH (1981) bei *Paramphistomum cervi* niemals in Kopf, Fuß und Tentakel der Schnecke Sporozysten.

Die von mir beobachtete unterschiedliche Reifung der in einer Sporozyste enthaltenen Stadien sowie die maximal in einer Sporozyste angetroffenen Redien stimmen mit den Ergebnissen von RÜCKRICH (1981) überein. Allerdings konnte histologisch gezeigt werden, daß der von der Autorin festgestellte Geburtsporus für Redien kein spezielles Organ ist, sondern lediglich mit dem Füllungszustand der Sporozyste in Zusammenhang steht.

Zunächst reifen regelmäßig 4 Redien, die dann die Sporozyste verlassen; später entwickeln sich mehrere gleichzeitig. Leere Sporozysten sah ich in meinen Schnittpräparaten nicht, obwohl RÜCKRICH (1981) solche am 42. Tag p.i. vielfach beobachtete.

Mit Hilfe der nach Goldner modifizierten Massonschen Trichromfärbung konnte ich, ausgenommen im Pharynx, in Redien keine besonderen Muskelsysteme feststellen. Die bei frisch geschlüpften Redien beobachtete starke Beweglichkeit hängt vermutlich mit ihrem sofortigen Eintritt in den Hämolympfkanal zusammen. Die Redien werden von der Strömung erfaßt und bleiben dann im sacculären Teil der Niere oder, bei verminderter Strömung, in Hepatopankreas und Ovotestis u.a. stecken. Auch bei Redien von *Fasciola hepatica* fehlt eine besondere Muskulatur.

Die von RÜCKRICH (1981) beschriebene Bewegung junger Redien entlang der Niere in Richtung Mitteldarmdrüse konnten die histologischen Befunde bestätigen; im Bereich des tubulären Abschnitts der Niere waren ab dem 24. Infektionstag keine Redien mehr auffindbar. Eine derartige "Wanderung" in andere Organe ist nur in Form einer Embolie in den Schneckengefäßen möglich; der Hämolympfsinus der Niere mündet auf direktem Weg in das Herz. Die Befunde an und in der Umgebung der arteriellen Gefäße weisen auf den Austritt der Redien aus der arteriellen Strombahn hin, wobei die flexible Kopfkappe am Penetrationsprozeß wesentlichen Anteil hat. Neben einer gewissen mechanischen Beschädigung der Gefäßwand erleichtern sicherlich in der Kopfkappe gebildete Enzyme den Austritt. Damit gelangt arterielles Blut in die umliegenden Sinus, was sich histologisch in der deutlichen Eosinophilie widerspiegelte.

Auch wenn die von mir beobachtete schnellere Reifung von Redien und Zerkarien im Bereich des Hepatopankreas auf der Aktivität von Resorptionszellen der Mitteldarmdrüse beruhen könnte, sprechen doch die gleichzeitig im Ovotestis reifenden Stadien eher dafür, daß der Ernährung über das ausgetretene arterielle Blut die Hauptbedeutung zukommen muß. So können die Redien mit

Pharynx und Gastrocoel noch während des Aufenthalts in der arteriellen Strombahn eine große Menge Blut aufnehmen. Dies wurde im histologischen Präparat als diffuse Eosinophilie des Gastrocoelinhalts im Perivisceralsinus deutlich. Bezogen auf den Rauminhalt ist die Konzentration des ausgetretenen arteriellen Blutes im Bereich von Ovotestis und Hepatopankreas wesentlich höher als unter der Atemhöhle; hier füllen Parenchyme den Eingeweidesack weitgehend aus, während in dem auch physiologisch weiträumigen Sinus unter der Atemhöhle ein höherer Verdünnungseffekt vorliegt.

Durch die bessere Versorgung der parasitären Stadien wird zwangsläufig der Ovotestis als das der arteriellen Versorgung am weitesten distal angeschlossene Organ am stärksten betroffen. So lassen sich Gonadenstörungen bei parasitenbefallenen Mollusken nicht nur durch Hungeratrophie (REES, 1936; SZIDAT, 1941), durch mechanische Druckeinwirkungen (WRIGHT, 1960; CHENG und COOPERMAN, 1964), durch toxische Substanzen (NEUHAUS, 1940 und 1949) oder mit Stoffwechselstörungen (MALEK und CHENG, 1974), sondern vielleicht auch mit hypoxischen und kachektischen Ursachen aufgrund arterieller Minderversorgung erklären. Während Fraßschädigungen durch Redien (REES, 1936) offenbar nicht vorlagen, sind Einwirkungen auf den Hormonhaushalt, wie dies McCLELLAND und BOURNS (1969) annehmen, nicht auszuschließen.

Auch die im Bereich des Hepatopankreas mitunter deutlicheren Kalkzellen könnten auf eine mangelnde Blutversorgung zurückzuführen sein. Ähnliche Veränderungen fanden auch HURST (1927), AGERSBORG (1924), PRATT und LINDQUIST (1943) bei Parasitenbefall, während KRIJGSMAN (1925, 1928) die Abstoßung und Ergänzung des distalen Zellteils der Resorptions-Sekretionszellen in *Helix pomatia* als physiologisch ansieht.

Die beobachteten Stauungsvorgänge im arteriellen und sinuösen Bereich können sehr wohl mit der kurzzeitigen Obstruktion der arteriellen Gefäße durch die Redien (Stenosen) als auch mit einer Behinderung des sinuösen Abflusses durch die zahlreichen Parasiten in Zusammenhang gebracht werden.

Mutterredien traten sowohl im Nierenraum, Hepatopankreas und Ootestis als auch im Raum unter der Atemhöhle, im Mantelgewebe und Kopffußgewebe auf. Im Gegensatz zu den Berichten von KRANEBURG und HASSLINGER (1976), KRANEBURG (1977), BURGU (1980) und RÜCKRICH (1981) stellte ich Tochterredien grundsätzlich und zahlreich bereits am 24. Tag p.i. fest. Erst später (29 Tage p.i.) waren dann im Anschluß an das weitgehend verdrängte Gastrocoel bei einigen Redien nur Zerkarien vorhanden. Ich nehme deshalb an, daß in den Redien sich grundsätzlich mindestens 2 Tochterredien entwickeln; da diese auf Grund ihrer raschen Reifung die Mutterredien frühzeitig verlassen, findet man dann nur mehr Zerkarien im vorderen Teil der Redien. Bei *Fasciola hepatica* hatten WILSON und DRASKAU (1976) eine Erhöhung der Tochterredienproduktion nur festgestellt, wenn die Zwischenwirtschnecken schlecht ernährt wurden oder Temperaturschocks während der ersten 16 Tage ausgesetzt wurden.

Das stets beobachtete Vorliegen kleiner noch undifferenzierter Keimballen nahe dem Körperende der Redien sowie das vereinzelte Auftreten freier Zerkarien im Nierenraum sprechen für ein schubweises Freiwerden der Zerkarien. Einen besonderen Geburtssporus, wie ihn DINNIK und DINNIK (1954) bei *Paramphistomum microbothrium* sowie DINNIK und DINNIK (1960) bei *Carymeria exoporus* an der Redienwand feststellten, konnte ich nicht auffinden. Die Erhaltung der Verdauungsorgane der Redien

für die verbliebenen unreifen Keimballen am Körperende scheint zwingend zu sein; deshalb ist das gleichzeitige Freiwerden sämtlicher Inhaltsstadien unter Verlust der Redienhülle unwahrscheinlich. Nach SZIDAT (1937), KRANE-BURG (1977), BURGU (1980) und RÜCKRICH (1981) werden die Zerkarien in unreifem Zustand aus den Redien frei.

Der sich allmählich weitende Raum zwischen den Parenchymen von Ovotestis, Hepatopankreas und der Tunica propria kann sowohl durch allgemeine Stauungsvorgänge im arteriellen und sinuösen Bereich als auch durch Kompression ausgelöste Störungen verursacht werden; dasselbe gilt für die Verdrängung des Bodens der Atemhöhle ins Lumen. Durch diesen Freiraum befinden sich die parasitären Stadien relativ frei in der Hämolymphe und gelangen passiv langsam in die Mantel- und Kopffußregion; dort verlassen die Zerkarien nach RÜCKRICH (1981) die Schnecke in der Gegend des Anus. Die in Kopffuß und Mantelregion befindlichen Zerkarien müssen dabei das Integument der Schnecke durchdringen. Für die richtige Orientierung stellt der von außen wirkende Lichteinfluß den Kardinalreiz dar (BURGU, 1980; RÜCKRICH, 1981). Zum Teil fanden sich Zerkarien bereits in kleinen Kanälen im Kopffuß und Mantelgewebe.

Der mit Dornen bewehrte Mundsaugnapf zerstört einmal Schneckengewebe, zum anderen dient er der Haftung an Gräsern u.ä.; später werden die Dornen durch schuppenähnliche Papillen in der Mundhöhle ersetzt (SEYFARTH, 1938). Mit der Notwendigkeit, sich in der Außenwelt zu orientieren, sind die Zerkarien mit Augen, einer kräftigen Körpermuskulatur und einem lebhaft schlagenden Ruderschwanz ausgerüstet. Die schwarze Pigmentierung der Oberfläche kann als Tarnmechanismus aufgefaßt werden, ist aber wahrscheinlich auch mit einem Wärmeempfindungsorgan in Zusammenhang zu bringen.

Erste Abwehrreaktionen gingen immer von kleinen sphärischen Zellen aus. BAECKER (1932) hatte derartige Zellen im Blut von *Helix pomatia* den Leukozyten höherer Tiere gleichgestellt. Er bezeichnete sie als Amoebozyten, denen er phagozytierende Funktionen zuschrieb. Die Feststellung von PAN (1958), daß diese Zellen sowohl im zirkulatorischen System als auch im Bindegewebe von *Australorbis glabratus* vorkommen, konnte ich an *Planorbis planorbis* bestätigen. Ähnlich wie in mit *Fasciola hepatica* infizierten *Limnaea truncatula* (RONDELAUD und BARTHE, 1980) erhöhte sich ihre Zahl im Kreislaufsystem von *Planorbis planorbis* nach *Paramphistomum cervi*-Infektion erheblich.

Die direkt an Sporozystenhüllen angehefteten Zellen wiesen zum Teil Zytoplasmaausläufer auf; es ist deshalb an eine Umwandlung der Amoebozyten zu Fibroblasten zu denken, wie dies PAN (1965) bei *Australorbis glabratus* annahm. LOVERDE (1979) beschrieb die normalen Haemozyten von *Bulinus tropicus* als sphärisch; dagegen sandten die H-R cells Filopodien parallel zur Oberfläche von *Schistosoma haematobium*-Sporozysten aus, welche sich abflachten. Auch bei unseren infizierten Schnecken überlappten Filopodien verschiedener H-R cells und die Zytoplasmafortsätze die Sporozystenhüllen. Ähnlich der Einkapselung von *Schistosoma mansoni*-Sporozysten in *Biomphalaria glabrata* (LIE, JEONG und HEYNEMAN, 1980) sprechen die von mir an *Planorbis planorbis* beobachteten Verhältnisse dafür, daß *Paramphistomum cervi*-Sporozysten mit nur ein oder 2 derartigen Zellagen überleben und sich langsam weiterentwickeln; dagegen sterben diejenigen, welche von zahlreichen Zellagen umgeben sind, ab.

Inwieweit in meinem *Planorbis planorbis*-Material Phagozytose-Erscheinungen um geschädigte Sporozysten mit Vakuolenzellen im Hämolympsinus der Niere in Zusammenhang stehen, bleibt ungeklärt. Sicherlich stellt die

Abwehr der Parasiten in der Zwischenwirtschnecke ein kompliziertes System verschiedener Faktoren dar, wobei auch hämoplasma gebundenen Mechanismen (BAYNE, BUCKLEY und DEWAN, 1980) eine Rolle zukommt. Eine Auslösung der Abwehrreaktionen durch humorale Mediatoren kann auf Grund der in der Mantelregion stets unbehelligt gebliebenen Sporozysten weitgehend ausgeschlossen werden. Anscheinend trägt eine Schädigung des lockeren Bindegewebes im Seitenbereich und Dach der Atemhöhle durch Sporozysten sowie des Hepatopankreas durch Redien zur Vermehrung kleiner Amoebozyten bei. Es handelt sich offensichtlich um eine lokale Abwehr; dabei werden bei Vorliegen einer mehrfachen Infektion nur einzelne Sporozysten angegriffen.

V. Zusammenfassung

Es wurden Einzelheiten der Morphologie, Entwicklung und Gewebslokalisation der Sporozysten, Redien und Zerkarien von *Paramphistomum cervi* in der Zwischenwirtschnecke *Planorbis planorbis* und deren Reaktionen histologisch untersucht.

Sporozysten befinden sich nur in Kontakt zur Hämolymphe des Nierenraumes sowie im Mantelkragen. Diese Lokalisation spricht für das Eindringen der Mirazidien in den Mantelkragen; von dort wird der größte Teil über die Hämolymphe in den Nierenraum eingeschwemmt. Sporozysten bilden nacheinander bis zu 16 Redien, die durch Kopfkappe, Pharynx und Gastrocoel gekennzeichnet sind.

Redien perforieren die Sporozystenhülle und werden mit der Hämolymphe über das Herz und die arteriellen Gefäße in sämtliche Organe der Schnecke transportiert. In den umliegenden Hämolymphsinus bilden sie bis zu 21 Exemplare der nächsten Zyklusstufe (mindestens 2 Tochterredien, Rest Zerkarien) aus; dabei erfolgt die Reifung dieser Formen besonders schnell in Hepatopankreas und Ootestis infolge der höheren Konzentration des mit den Redien ausgetretenen arteriellen Blutes.

Zerkarien haben einen mit Dornen bewehrten Mundsaugnapf, einen unbewaffneten Bauchsaugnapf und eine kräftige Körpermuskulatur. Sie gelangen im Hämolymphsinus über den Raum unter der Atemhöhle in Kopffuß- und Mantelgewebe, wo sie den Zwischenwirt verlassen.

Schädigungen des Zwischenwirtes durch den Parasiten wurden vor allem am Ootestis festgestellt, sodaß dessen Funktion beeinträchtigt ist. Abwehrreaktionen in Form von Amoebozyten, fibroblast-like cells und phagozytierenden Vakuolenzellen führten teilweise zur Degeneration von Sporozysten.

Erich, Kurt: Histological studies on sporocysts, rediae and cercariae of *Paramphistomum cervi*, Zeder 1790 in the snail-host *Planorbis planorbis*

Summary

Histological studies were made on details of sporocysts, rediae and cercariae of *Paramphistomum cervi* in the snail-host *Planorbis planorbis* and on its reactions.

Sporocysts could only be found in contact with the hemolymph of the kidney-room and also in the mantle-collar. These localisations indicate the penetration of miracidiae into the mantle-collar from where the biggest part is floated into the kidney-room by the hemolymph. Sporocysts successively build up to 16 rediae which are characterized by a cap, the pharynx and the gastrocoel.

Rediae perforate the sporocyst-integument and are transferred by the hemolymph in every organ passing the heart and the arterial vessels. In the adjacent hemolymphsinus they develop up to 21 specimen belonging to the next stage of cycle (at least 2 daughter rediae, rest cercariae) where the maturation of these forms is particularly accelerated in hepatopancreas and ovotestis because of the higher concentration of arterial blood extravasated there with the rediae.

Cercariae are equipped with an oral sucker armed with spines, an unarmed abdominal sucker and a strong body-musculature. Passing through the area below the pulmonary cavity within the hemolymphsinus, they arrive at the tissues of the head-foot and the mantle where they leave their snail-host.

Damages of the host caused by the parasites were found primarily in the ovotestis whereby its function can severely be affected. Defense mechanisms such as development of amoebocytes, fibroblast-like cells, phagocytizing vacuol cells partly caused the degeneration of sporocysts.

VI. Literaturverzeichnis

ABDEL GHANI, A.F. (1960): The cercaria and the metacercaria of *Paramphistomum cervi*.

Agric. Res. Rev. Cairo 38, 237-243

AGERSBORG, H.P. (1924): Studies on the effect of parasitism upon the tissues. I. With special reference to certain gasteropod molluscs.

Quart. J. microsc. Sci. 68, 361-401

ALTAIF, K.I., S.N. AL-ABASSY, I.M. AL-SAQUR, A.K. JAWAD (1978): Experimental studies on the suitability of aquatic snails as intermediate hosts for *Paramphistomum cervi* in Iraq.

Ann. trop. Med. Parasit. 72, 151-155

BAECKER, R. (1932): Die Mikromorphologie von *Helix pomatia* und einigen anderen Stylommatophoren.

Z. Ges. Anat., Ergeb. Anat. Entwickl. 29, 449-585

BAKER, F.C. (1945): The molluscan family Planorbidae.

Univ. Illinois Press, Urbana

BASCH, P.F. (1969): The arterial system of *Biomphalaria glabrata* (Say).

Malacologia 7, 169-181

BAYNE, C.J., P.M. BUCKLEY, P.C. DE WAN (1980): *Schistosoma mansoni*: Cytotoxicity of hemocytes from susceptible snail hosts for sporocysts in plasma from resistant *Biomphalaria glabrata*.

Expl Parasit. 50, 409-416

- BOER, H.H., J. LEVER (1959): On the anatomy of the circulatory system in *Ferrissia shimekii* (Ancyliidae, Pulmonata), especially on the blood supply of the central nervous system.
Proc. Kron. Ned. Akad. Wetensch., Amsterdam C 62, 76-83
- BOETTGER, C.R. (1953): Größenwachstum und Geschlechtsreife bei Schnecken und pathologischer Riesenwuchs als Folge einer gestörten Wechselwirkung beider Faktoren.
Zool. Anz. 17 (Suppl.), 468-487
- BRAND, T.von, V.S. FILES (1947): Chemical and histological observations on the influence of *Schistosoma mansoni* infection on *Australorbis glabratus*.
J. Parasit. 33, 476-482
- BRUMPT, E. (1941): Observations biologiques diverses concernant *Planorbis* (*Australorbis*) *glabratus*, hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni*.
Annls Parasit. hum. comp. 18, 9-45
- BURGU, A. (1980): Eskişehir Çifteler Harasi Yöresinde, Koyunlarda *Paramphistomum cervi* Schrank 1790 'nin Biyolojisi Uzerinde çalışmalar.
Doçentlik Tezi, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
- CARRIKER, M.R. (1946): Morphology of the alimentary system of the snail *Lymnaea stagnalis* *appressa* Say.
Trans. Wis. Acad. Sci. Arts Lett. 38, 1-88
- CARRIKER, M.R., N.M. BILSTAD (1946): Histology of the alimentary system of the snail *Lymnaea stagnalis* *appressa* Say.
Trans. Am. Microsc. Soc. 65, 250-275

- CARTER, O.S., B.J. BOGITSCH (1975): Histological and cytological observations on the effects of *Schistosoma mansoni* on *Biomphalaria glabrata*.
Ann. NY Acad. Sci. 266, 380-393
- CHENG, T.C., J.S. COOPERMAN (1964): Studies on host-parasite relationships between larval trematodes and their hosts. V. The invasion of the reproductive system of *Helisoma trivolvis* by the sporocysts and cercariae of *Glypthelmins pennsylvaniensis*.
Trans. Am. Soc. 83, 12-23
- CHENG, T.C., T.A. GARRABRANT (1977): Acid phosphatase in granulocytic encapsulation formed in strains of *Biomphalaria glabrata* totally and partially resistant to *Schistosoma mansoni*.
Int. J. Parasit. 7, 467-472
- CHERNIN, E. (1960): Infection of *Australorbis glabratus* with *Schistosoma mansoni* under bacteriologically sterile conditions.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 105, 292-296
- CHU, K.Y., H. SABBAGHIAN, J. MASSOUD (1966): Host-parasite relationship of *Bulinus truncatus* and *Schistosoma haematobium* in Iran.
Bull. Wld Hlth Org. 34, 121-130
- COELHO, M.V. (1954): Ação das formas larvárias de *Schistosoma mansoni* sobre a reprodução de *Australorbis glabratus*.
Publicações avuls. Inst. Aggeu Magalhães 3, 39-54
- DINNIK, J.A., N.N. DINNIK (1954): The life cycle of *Paramphistomum microbothrium* Fischöder, 1901 (Trematoda, Paramphistomidae).
Parasitology 44, 285-299

- DINNIK, J.A., N.N. DINNIK (1957): Development of *Paramphistomum sukari* Dinnik 1954, (Trematoda: Paramphistomatidae) in a snail host.
Parasitology 47, 209-216
- DINNIK, J.A., N.N. DINNIK (1960): Development of *Carmyerius exoporus* Maplestone (Trematoda: Gastrothylacidae) in a snail host.
Parasitology 50, 469-480
- ETGES, F.J., W. GRESSO (1965): Effects of *Schistosoma mansoni* infection upon fecundity in *Australorbis glabratus*.
J. Parasit. 51, 757-760
- FAUST, E.C., W.A. HOFFMANN (1934): Studies on schistosomiasis *mansoni* in Puerto Rico. III. Biological studies. 1. The extra-mammalian phases of the life cycle.
Puerto Rico J. publ. Hlth trop. Med. 10, 1-47
- HOLM, L.W. (1946): Histological and functional studies on the genital tract of *Lymnaea stagnalis appressa*.
Trans. Am. Microsc. Soc. 65, 45-68
- HOSIER, D.W., C.G. GOODCHILD (1970): Suppressed egg-laying by snails infected with *Spirorchis scripta* (Trematoda: Spirorchiidae).
J. Parasit. 56, 302-304
- HURST, C.T. (1927): Structural and functional changes produced in the gastropod mollusk, *Physa occidentalis*, in the case of parasitism by the larvae of *Echinostoma revolutum*.
Univ. Calif. Publs Zool. 29, 321-404

- JAMES, B.L. (1965): The effect of parasitism by larval digenea on the digestive gland of the intertidal prosobranch, *Littorina saxatilis* (Olivi) subsp. *te-nebrosa* (Montagu).
Parasitology 55, 93-115
- KADHIM, J.K., K.I. ALTAIF (1970): The experimental demonstration of *Lymnaea lagotis euphratica* as an intermediate host of *Fasciola gigantica* in Iraq.
Ann. trop. Med. Parasit. 64, 335-337
- KRANEBURG, W. (1977): Beiträge zur Biologie und Pathogenität des einheimischen Pansenegels *Paramphistomum cervi*. 1. Entwicklungsstadien in der Außenwelt und im Zwischenwirt.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 316-320
- KRANEBURG, W., M.-A. HASSLINGER (1976): Untersuchungen zu Biologie und Vorkommen einheimischer Pansenegel.
Z. Parasitenkd. 50, 215-216
- KRIJGSMAN, B.J. (1925): Arbeitsrhythmus der Verdauungsdrüsen bei *Helix pomatia*. I. Die natürlichen Bedingungen.
Z. vergl. Physiol. 2, 264-296
- KRIJGSMAN, B.J. (1928): Arbeitsrhythmus der Verdauungsdrüsen bei *Helix pomatia*. II. Sekretion, Resorption und Phagocytose.
Z. vergl. Physiol. 8, 187-280
- LIE, K.J., D. HEYNEMAN (1976): Studies on resistance in snails. 5. Tissue reactions to *Echinostoma lindoense* in naturally resistant *Biomphalaria glabrata*.
J. Parasit. 62, 292-297

- LIE, K.J., K.H. JEONG, D. HEYNEMAN (1980): Tissue reactions induced by *Schistosoma mansoni* in *Biomphalaria glabrata*.
Ann. trop. Med. Parasit. 74, 157-166
- LINKE, O. (1934): Über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Soma bei Prosobranchiern.
Verh. dt. Zool. Ges. Zool. Anz. 7 (Suppl), 164-175
- LOVERDE, P.T. (1979): Host-parasite interactions between *Bulinus tropicus* and *Schistosoma haematobium*: Fine structure.
Defence reactions in snails against the intramolluscan stages of schistomes.
Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. 263, 207-208
- MALEK, E.A. (1954): Morphological studies on the family Planorbidae (Mollusca: Pulmonata) I. Genital organs of *Helisoma trivolvis* (Say) (Subfamily Helisomatinae F.C. Baker, 1945). II. The genital organs of *Biomphalaria boissyi* (Subfamily Planorbidae, H.A. Pilsbry, 1934).
Trans. Am. Microsc. Soc. 73, 103-124 und 285-296
- MALEK, E.A., T.C. CHENG (1974): Medical and economic malacology.
Acad. Press, New York
- MARCUZZI, G. (1950): Notas sobre la anatomia y la histologia del caracol Australorbis glabratus (Moll. Gastropoda).
Arch. Venez. Patol. Trop. Parasit. Med. 2, 1-74
- MCCLELLAND, G., T.K.R. BOURNS (1969): Effects of *Trichobilharzia ocellata* on growth, reproduction, and survival of *Lymnaea stagnalis*.
Expl Parasit. 24, 137-146

- McREATH, A.M., T.A.J. READER, V.R. SOUTHGATE (1982):
The development of the host-response in juvenile
Lymnaea palustris to invasion by *Fasciola hepatica*.
Z. Parasitenkd. 67, 175-184
- MEREMINSKIJ, A.I., I.J. GLUZMAN, J.G. ARTEMENKO (1971):
Paramfistomatidoz krupnogo rogatogo skota na Ukraine.
Sborn. Rab. Gel'mintol, 217-222
- MEULEMAN, E.A. (1972): Host-parasite interrelationships
between the freshwater pulmonate *Biomphalaria pfeifferi* and the trematode *Schistosoma mansoni*.
Netherl. J. Zoology 22, 355-427
- MEULEMAN, E.A., P.J. HOLZMANN, R.C. PEET (1980): The
development of daughter sporocysts of *Schistosoma mansoni* with special reference to the ultrastructure
of the body wall.
Z. Parasitenkd. 61, 201-212
- NEUHAUS, W. (1940): Parasitäre Kastration bei *Bithynia tentaculata*.
Z. Parasitenk. 12, 65-77
- NEUHAUS, W. (1949): Hungerversuche zur Frage der parasitären Kastration bei *Bithynia tentaculata*.
Z. Parasitenk. 14, 300-319
- NEWTON, W.L. (1952): The comparative tissue reaction
of two strains of *Australorbis glabratus* to infection with *Schistosoma mansoni*.
J. Parasit. 38, 362-365
- ODENING, K., I. BOCKHARDT, G. GRÄFNER (1978): Zur Frage
der Pansenegel in der DDR (Trematoda: Paramphistomidae) und ihrer Zwischenwirtschnecken.
Mh. Vet. Med. 5, 179-181

- ODENING, K., I. BOCKHARDT, G. GRÄFNER (1979): Zwischenwirtspezifität, Cercarien- und Eimerkmale der drei einheimischen Paramphistomum-Arten (Trematoda). Zool. Jb. Syst. 106, 214-241
- OLIVIER, L., F.S. BARBOSA, M.V. COELHO (1954): The influence of infection with *Schistosoma mansoni* on survival of *Australorbis glabratus*. Publicações avuls. Inst. Aggeu Magalhães 3, 63-71
- PAN, C. (1958): The general histology and topographic microanatomy of *Australorbis glabratus*. Bull. Mus. comp. Zool. Harv. 119, 237-299
- PAN, C. (1963): Generalized and focal tissue responses in the snail, *Australorbis glabratus*, infected with *Schistosoma mansoni*. Ann. NY Acad. Sci. 113, 475-485
- PAN, C. (1965): Studies on the host-parasite relationship between *Schistosoma mansoni* and the snail *Australorbis glabratus*. Am. J. trop. Med. Hyg. 14, 931-976
- PAN, C. (1971): The arterial system of the planorbid snail *Biomphalaria glabrata*. Trans. Am. Microsc. Soc. 90, 434-440
- PARAENSE, W.L., N. DESLANDES (1955): Observations on the morphology of *Australorbis glabratus*. Memo. Inst. Oswaldo Cruz 53, 87-103
- PAULINI, E. (1958): Bilharziasis control by application of molluscicides. Bull. Wld Hlth Org. 18, 975-988

- PRATT, I., W.D. LINDQUIST (1943): The modification of the digestive gland tubules in the snail *Stagnicola* following parasitization.
J. Parasit. 29, 176-181
- REES, W.J. (1936): The effect of parasitism by larval trematodes on the tissue of *Littorina littorea* (Linné).
Proc. Zool. Soc. Lond. 2, 357-368
- REINHARDT, S. (1969): Zur Entwicklung, Anatomie und Histologie von *Paramphistomum microbothrium* (Trematoda, Digenea).
Rer. nat.-Diss., Bonn
- RONDELAUD, D., D. BARTHE (1980): Etude descriptive d'une réaction amibocytaire chez *Lymnaea truncatula* Müller infestée par *Fasciola hepatica* L.
Z. Parasitenk. 61, 187-196
- ROTHSCHILD, M. (1941): Observations on the growth and trematode infections of *Peringia ulvae* (Pennant) 1777 in a pool in the Tamar Saltings, Plymouth.
Parasitology 33, 406-415
- RÜCKRICH, H.-U. (1981): Untersuchungen über die Entwicklung von *Paramphistomum cervi*, Zeder 1790 in der Zwischenwirtschnecke *Planorbis planorbis*.
Vet. med.-Diss., München
- SCHMID, K. (1980): Schlupfbedingungen sowie Wirtfindungsverhalten der Mirazidien von *Paramphistomum cervi* an *Planorbis planorbis*. Ein Beitrag zur Entwicklung von *Paramphistomum cervi*.
Vet. med.-Diss., München

- SEYFARTH, M. (1938): Pathogene Wirkung und innerer Bau von *Paramphistomum cervi*.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 46, 515-518
- SOULSBY, E.J.L. (1965): Textbook of veterinary clinical parasitology. Volume I. Helminths.
Blackwell Scientific Publ., Oxford
- STURROCK, B.M. (1966): The influence of infection with *Schistosoma mansoni* on the growth rate and reproduction of *Biomphalaria pfeifferi*.
Ann. trop. Med. Parasit. 60, 187-197
- STURROCK, B.M. (1967): The effect of infection with *Schistosoma haematobium* on the growth and reproduction rates of *Bulinus (Physopsis) nasutus productus*.
Ann. trop. Med. Parasit. 61, 321-325
- STURROCK, B.M., R.F. STURROCK (1970): Laboratory studies of the host-parasite relationship of *Schistosoma mansoni* and *Biomphalaria glabrata* from St Lucia, West Indies.
Ann. trop. Med. Parasit. 64, 357-363
- SUDDS, R.H. (1960): Observations of schistosome miracidia behaviour in the presence of normal and abnormal snail hosts and subsequent tissue studies of these hosts.
J. Elisha Mitchell Sci Soc. 76, 121-133
- SZIDAT, L. (1937): Über die Entwicklungsgeschichte und den ersten Zwischenwirt von *Paramphistomum cervi* Zeder, 1790 aus dem Magen von Wiederkäuern.
Z. Parasitenk. 9, 1-19
- SZIDAT, L. (1941): Bemerkungen zur sogenannten parasitären Kastration von Mollusken.
Z. Parasitenk. 12, 251-258

- VARMA, A.K. (1961): Observations on the biology and pathogenicity of *Cotylophoron cotylophorum* (Fisch-oeder, 1901).
J. Helminth. 35, 161-168
- WESENBERG-LUND, C. (1934): Contributions to the development of the Trematoda Digenea. Part II. The biology of the freshwater cercariae in Danish freshwaters.
K. danske Vidensk. Selsk. Skr., 9th Series 5, 1-223
- WILSON, R.A., T. DRASKAU (1976): The stimulation of daughter redia production during the larval development of *Fasciola hepatica*.
Parasitology 72, 245-257
- WILSON, R.A., J. DENISON (1980): The parasitic castration and gigantism of *Lymnaea truncatula* with the larval stages of *Fasciola hepatica*.
Parasit. Res. 1, 109-119
- WRIGHT, C.A. (1960): Relationships between trematodes and molluscs.
Ann. trop. Med. Parasit. 54, 1-7.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas und die ausgezeichneten Arbeitsbedingungen am Institut danken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. K. Schmid für die wertvollen Hinweise und die jederzeit gern gewährte Anleitung bei der Anfertigung meiner Arbeit.

Lebenslauf

Name: Kurt Heinrich E r i c h

geboren: 11.02.1954 in München

Eltern: Erich Erich, Modellbauer
Johanna Erich, geb. Kerl

Grundschule: 1960-1964 in München

Gymnasium: 1964-1973 Max-Planck-Gymnasium
München-Pasing (math. nat.)
Abitur: 8. Juni 1973

Wehrdienst: 1973-1974 als Sanitäter
Stetten a.k.M. und Heidenheim a.H.

Studium: 1974-1976 Mathematik und Chemie
f.d.LA a.Gym., TU München
1976-1983 Tiermedizin, LMU München

Staatsexamen: 29.09.1981

Approbation: 19.02.1982

Eheschließung: 01.04.1977 mit Sylvia Koenig-Erich,
geb. Koenig, am 18.12.1978 Geburt
unserer Tochter Ulla

